UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954

N° 235

A PROPOS DE L'ALBUMINURIE et de la Cylindrurie d'effort

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Décembre 1954

PAR

André, Jean, Bernard LARMANE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 14 Mars 1929 à PAU (Basses-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, Professeur ..... Président

TAYEAU, Professeur ..... } Juges

Mlle ROUGIER, Maître de Conférences agrégée ..... } Juges

M. FAURE, Maître de Conférences agrégé ..... } Juges

BORDEAUX

Imprimerie du Nontronnais

J. BARBEZIEUX, Sr

6, rue Sainte-Eugénie

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0001

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954

N° 235

A PROPOS DE L'ALBUMINURIE et de la Cylindrurie d'effort

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Décembre 1954

PAR

André, Jean, Bernard LARMANE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 14 Mars 1929 à PAU (Basses-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, Professeur ..... Président

TAYEAU, Professeur ..... } Juges

Mlle ROUGIER. Maître de Conférences agrégée..... } Juges

M. FAURE, Maître de Conférences agrégé ..... } Juges

BORDEAUX

Imprimerie du Nontronnais

J. BARBEZIEUX, Sr

6, rue Sainte-Eugénie

1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE

DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique) — M. PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE

	MM.
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	LENG-LEVY MORETTI LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie)

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	BABIN
Chimie analytique	
Pathologie chirurgicale	VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

À LA MÉMOIRE DES ÉLÈVES ET ANCIENS ÉLÈVES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

MORTS POUR LA FRANCE

A MES GRAND'MÈRES

En toute affection.

A MON PERE, A MA MERE

Puisse ce modeste travail, que seuls leurs sacrifices ont permis, leur apporter le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Medecin-General Inspecteur DEBENEDETTI

Directeur du Service de Santé de la IV^e Région Militaire,

En témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Medecin-General CHAVIALLE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes,

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel FAURÉ

Médecin des Hôpitaux Militaires

Médecin Consultant de la IV^e^ Région Militaire

Pendant plus d'un an, dans son service, il nous a fait bénéficier de sa grande expérience, de sa compétence et de ses qualités didactiques. C'est à lui que nous devons d'avoir appris la médecine, au lit du malade.

Qu'il veuille bien trouver, ici, l'assurance de notre respectueuse gratitude.

A M. le Médecin Commandant GRENIER de CARDENAL

Ex-Chef du Laboratoire de Biologie et

d'Anatomie Pathologique

Ex-Chef du Service des Maladies Infectieuses

de l'Hôpital Militaire Robert Picqué

Professeur à l'Université Française de Beyrouth

Il a bien voulu nous proposer le sujet de ce travail, nous prodiguer ses conseils, et nous ouvrir les portes de son laboratoire à l'occasion de nos recherches.

Nous le prions d'accepter, ici, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BOSREDON

Ancien Externe des Hôpitaux

Médecin Sanitaire Maritime

Il a bien voulu nous aider, et nous faciliter les examens indispensables à l'élaboration de ce travail.

Nous l'en remercions respectueusement.

A Monsieur le Medecin-Commandant TASEI

Chef du Service de Dermato-Vénérologie

de l'Hôpital Militaire Robert-Picqué,

Chef du Détachement de Bordeaux de l'E.S.S.M.

Il sut être pour nous, à la fois, le chef et l'ami.

En témoignage de notre respect.

A MOS MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE
DE BORDEAUX ET LYON

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS
ET MILITAIRES

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FAURE

Maître de Conférences agrégé de Pathologie Expérimentale

Ex-chargé de Recherches de l'Institut National d'Hygiène

Croix de Guerre (1939-1945)

MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. ROUGIER

Maître de Conférences Agrégé de Physiologie

Officier d'Académie

Monsieur le Professeur F. TAYEAU

Professeur de Chimie Biologique et Médicale,

Docteur ès Sciences,

Officier d'Académie,

Nous les remercions d'avoir bien voulu examiner notre travail.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie,

Directeur de l'Institut d'Education Physique,

Officier de la Légion d'honneur,

Médaille Militaire,

Croix de Guerre,

Officier de l'Instruction Publique,

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.
Hommage de notre profond respect.

A PROPOS DE
L'ALBUMINURIE
et de la Cylindrurie d'effort

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'étudier les urines de sujets soumis à des efforts musculaires violents. Nous y avons constaté la présence d'albumine en quantité d'autant plus importante que l'effort avait été plus marqué. De plus, le sédiment comprenait des cylindres granuleux dont le nombre semble grossièrement proportionnel aux taux de l'albumine.

A la lumière des récents travaux, nous nous proposons d'étudier :

1° *L'albuminurie d'effort.*

2° *La cylindrurie d'effort.*

Nous exposerons les résultats que nous avons obtenus chez des joueurs de foot-ball professionnels. Nous passerons en revue les différentes pathogénies invoquées par les auteurs qui, depuis la fin du siècle dernier, se sont intéressés à la question de l'albuminurie et de la cylindrurie d'effort. Nous essaierons d'en tirer des conclusions d'ordre pratique, en comparant ces phénomènes, considérés classiquement comme physiologique, aux modifications analogues des urines, survenant au cours d'états pathologiques.

Nos recherches personnelles, commencées au mois de novembre 1953, ont porté sur l'étude des urines de joueurs

de *foot-ball* professionnels appartenant à une équipe réputée du Sud-Ouest. Au cours de nos travaux nous avons eu connaissance d'études analogues, poursuivies soit à Paris, soit à Bordeaux, et concernant les urines de sujets soumis à des efforts physiques plus ou moins intenses. Néanmoins, il nous a paru intéressant de continuer nos recherches, qui, elles, portent sur des professionnels du sport et d'apporter ainsi une modeste contribution à la solution de cet intéressant problème.

Voici quel sera le plan de ce travail :

1° Dans un bref rappel historique nous essaierons de situer l'état de la question aux différentes époques de son évolution.

2° Le chapitre suivant sera consacré au problème de l'*albuminurie* et de *la cylindrurie pathologiques*, dans son interprétation classique.

3° Nous exposerons ensuite en plusieurs tableaux, accompagnés d'un commentaire rapide, les résultats de nos travaux personnels..

4° En nous basant sur les nombreuses études contemporaines, nous tenterons de mettre en évidence la signification pathogénique des phénomènes observés.

5° Nous insisterons particulièrement sur la plus moderne des théories en présence, celle qui met en cause, dans le déterminisme de l'Albuminurie et de la Cylindrurie d'effort, l'action des métabolites acides résultant de la contraction musculaire. Nous nous proposons de mettre en parallèle les phénomènes qui nous intéressent et les

modifications analogues des urines survenant au cours d'états incontestablement pathologiques.

Avant de conclure, il nous restera enfin à envisager rapidement les problèmes posés par les phénomènes urinaires d'effort.

HISTORIQUE

L'albuminurie d'effort est connue depuis la fin du siècle dernier. La première description de ce phénomène est due à Leube, en 1878. Après un exercice physique, les analyses portant sur les urine de 119 soldats, révèlent la présence d'albumine chez 16 % d'entre-eux.

Quelques années plus tard, Leube, Capitan et Chateaubourg (1883) trouvent une albuminurie chez 201 des 230 militaires qu'ils examinent, après une marche de 18 kilomètres. Un peu plus tard encore (1888), Lecorche et Talamon, dans leur traité, décrivent plusieurs cas d'albuminurie de fatigue, mais trouvent excessive la proportion très élevée d'albuminuriques signalée par Chateaubourg, et supposent que cet auteur a confondu l'albumine avec du mucus provenant des voies urinaires inférieures.

En 1886, d'ailleurs, Von Noorden avait décelé, le premier, la présence de cylindres granuleux et hyalins dans les urines émises après effort.

D'autres auteurs encore décrivent les phénomènes urinaires d'effort, jusqu'en 1924, année au cours de laquelle Labbe, Violle et Nepveux, les premiers, attribuent à l'entraînement un rôle important dans leur déterminisme.

Nous discuterons par la suite les différentes pathogénies invoquées (hypertension, stase, anoxémie, rôle de facteurs nerveux) pour consacrer un chapitre particulier à

celle qui semble actuellement généralement admise, et qui fait intervenir le rôle de l'intoxication de l'organisme par les métabolites acides résultant de la contraction musculaire. Les premières notions sur cette baisse de pH nous ont été apportées en 1940 par les remarquables travaux de Govaerts et De Lanne, puis, en 1944, par Viarnaud, dans sa thèse inspirée par le Médecin Colonel Jaulmes.

Les travaux furent repris ensuite par Nicolas, en 1953, sous la direction du Médecin Capitaine Hugonot; les épreuves imposées à leurs sujets consistaient en un step test, exercice qui consiste à monter sur un escabeau de 50 cm. de hauteur 30 fois par minute pendant 5 minutes. Enfin, au cours de l'année scolaire 1953-1954, notre camarade, le docteur Clauzon, sous la direction de M. le Professeur Fabre, étudiait les phénomènes urinaires d'effort chez ses camarades de l'Ecole de Santé Navale, appartenant aux diverses équipes sportives de cet établissement.

Citons pour mémoire les travaux décisifs de Norman B. Javitt et A.T. Miller, à l'Université de la Caroline du Nord, auxquels nous ferons constamment appel dans les pages qui suivent.

L'ALBUMINURIE ET LA CYLINDRURIE

Interprétations classiques

Il nous semble nécessaire, avant d'exposer les résultats de nos travaux personnels, de rappeler brièvement quelles sont les conceptions classiques, en ce qui concerne l'albuminurie et la cylindrurie pathologiques, afin de permettre au lecteur de pouvoir, par la suite, se rattacher à ces notions pour suivre l'évolution actuelle des idées.

Nous savons que, normalement, l'urine ne contient pas d'albumine. Ce liquide se constitue dans le rein, par filtration, au niveau du glomérule, du plasma sanguin. Le filtrat ainsi obtenu acquiert ensuite la composition définive de l'urine grâce à des phénomènes de filtration et de réabsorption, se déroulant au niveau des tubes contournés. Le liquide glomérulaire est en quelque sorte du plasma désalbuminé, et les tubes contournés ne laissent jamais filtrer d'albumine.

La présence de cette protéine dans les urines signifie, pour le clinicien, qu'il faut mettre en œuvre tous les procédés d'investigations nécessaires pour s'assurer de l'état fonctionnel du rein. Parmi ces examens le premier est l'étude du sédiment urinaire, et la recherche, dans ce sédiment, des cylindres et des hématies. La présence de ces éléments était considérée classiquement, surtout lorsqu'il

s'agit de cylindres granuleux, comme un signe de néphrite, c'est-à-dire d'atteinte infectieuse ou toxique du rein.

Nous aborderons donc immédiatement le problème de l'albuminurie, pour envisager ensuite, dans un paragraphe particulier, celui de la cylindrurie et des autres modifications du sédiment urinaire.

A) L'ALBUMINURIE.

Dans quelles circonstances le filtre glomérulaire est-il susceptible de laisser fuir l'albumine du sérum ?

Nous nous trouvons en présence de deux antagonistes, d'une part la membrane glomérulaire, qui doit s'opposer au passage des protéines sanguines, et, d'autre part, ces mêmes protéines. Envisageons différents états pathologiques, au cours desquels l'un ou l'autre de ces facteurs subit des modifications.

1° *L'altération du glomérule :*

Dans le cas des glomérulonéphrites, par exemple, le problème est simple. La membrane glomérulaire altérée se comporte alors comme un tissu inerte, et demeure incapable de s'opposer à la fuite protéique. De même dans la question déjà plus complexe de la néphroangiosclérose, certains auteurs admettent qu'un processus de nécrose artériolaire, qu'il soit une complication de l'hypertension, ou un phénomène concomitant, vient altérer les glomérules. La protéinurie trouve donc, dans ces deux cas, une explication dans une lésion rénale.

2° *Les perturbations sanguines :*

Considérons maintenant le cas tout à fait particulier

du myélome. Nous trouvons dans cette affection, outre la classique « albuminurie de Bence Jones », une globulinurie pure. (Pour éviter toute équivoque, nous utiliserons dorénavant le terme de «protéinurie » sans préjuger de la nature exacte de la protéine ainsi trouvée dans l'urine).

Dans leurs études électrophorétiques, Svedberg, Kekwick et leurs collaborateurs, cités par J.P. Soulier, ont montré que la globuline trouvée dans les urines, qu'il s'agisse d'une β ou d'une γ globuline, a toujours un très faible poids moléculaire (en moyenne 30.000 à 40.000). On pourra en déduire une explication de la fuite protéique observée dans cette maladie : il faut alors admettre que toutes les protéines de poids moléculaire supérieur ou égal à celui de la sérine, ou albumine du sérum (70.000), sont normalement retenues dans le sang, alors que celles dont le poids moléculaire est inférieur sont éliminées par le rein (Hamburger).

Dans le cas du myélome, la membrane glomérulaire semble anatomiquement intacte, et les lésions tubulaires constatées dans le rein myélomateux sont vraisemblablement en rapport avec la réadsorption d'une certaine quantité de molécules protéiques, de faible poids moléculaire, qui ont traversé le glomérule, provoquant ainsi des dépôts au niveau du système tubulaire (Soulier).

Nous avons cité ce cas très spécial pour exposer la théorie selon laquelle la protéinurie n'est pas due à une altération du filtre glomérulaire, mais simplement à une modification dans la composition des protéines sanguines. Dans le myélome, le processus primitif serait la fabrication, au niveau du sang, de quantités excessives de globuline, qui ne pourraient s'amasser dans le plasma, et subiraient le passage à travers une membrane glomérulaire intacte.

Le cas également très particulier de l'hémoglobinurie vient confirmer cette hypothèse. Au point de vue pathologique, « l'hémoglobinurie de marche » est une affection caractérisée par l'apparition brusque, chez des sujets par ailleurs absolument normaux, d'un malaise général s'accompagnant d'urines rouge sombre, contenant une forte quantité d'hémoglobine. Le syndrome survient toujours après un effort physique important (marche, natation, etc...). La maladie est assez rare. B.H. Chaiken et ses collaborateurs, en 1953, en étudient deux cas, et mentionnent, au début de leur publication, que 76 cas, en gros, ont été rapportés depuis la première communication concernant cette affection (1881).

Quelles que soient les bases physiopathologiques du phénomène, (qui est toujours cependant en relation avec l'exercice physique) l'hémolyse d'une certaine quantité du sang circulant en est le « primum movens ». L'hémoglobine se trouvant alors libérée dans la circulation, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elle passe dans les urines, puisque son poids moléculaire est inférieur à celui de la sérine.

Nous sommes à nouveau en présence d'un cas d'intégrité glomérulaire, prouvée d'ailleurs par les examens complémentaires (élimination de la P.S.P.), s'accompagnant pourtant d'une importante fuite protéique. (Il faut d'ailleurs noter que l'apparition dans le sang de molécules protéiques de faible poids moléculaire entraîne un abaissement de la tension osmotique de ces mêmes protéines, autre raison pour faciliter leur passage à travers le glomérule).

A ce sujet, il nous faut également citer les études expérimentales de P.P. Lambert et F. Grégoire. Ces auteurs rapportent que la relation qui lie le débit urinaire au taux plasmatique de l'hémoglobine est une droite ne passant pas par l'origine. Autrement dit, si le sang contient de

faibles quantités d'hémoglobine, cette protéine, quoique subissant le passage à travers le filtre glomérulaire, ne se retrouve pas dans l'urine, car elle est résorbée par les tubes contournés, ce que prouvent, d'ailleurs, des phénomènes d'athrocytose. On ne retrouvera l'hémoglobine dans l'urine définitive que si son taux dans le sang (il s'agit bien entendu de l'hémoglobine libre) est trop élevé. Donc, il existe, pour cette protéine, un seuil d'excrétion. Les auteurs admettent donc, eux aussi une relation entre le poids moléculaire de la protéine excrétée et la perméabilité des membranes glomérulaires.

Bayliss, Kerridge et Russel ont d'ailleurs fixé la limite de perméabilité glomérulaire aux protéines, chez le chat et le lapin, entre 68.000 (poids moléculaire de l'hémoglobine) et 72.000 (albumine sérique), ce qui a été confirmé chez le chien par Bott et Richards. P.P. Lambert et F. Grégoire appliquent au rein les conclusions que Pappenheimer et ses collaborateurs tirent de l'étude des membranes intercellulaires des capillaires : ils attribuent une structure poreuse aux capillaires glomérulaires, et admettent que le diamètre d'un certain nombre de pores glomérulaires est supérieur à la plus grande dimension du cylindre constitué par un cristal d'hémoglobine. Nous sommes donc en présence d'une explication purement physique de la protéinurie; une membrane glomérulaire poreuse est susceptible de laisser filtrer les molécules protéiques de faible poids moléculaire, et de retenir celles d'un poids moléculaire supérieur.

3° *Altération « fonctionelle » du glomérule et perturbations sanguines :*

Mais il est des états pathologiques au cours desquels cette membrane glomérulaire ne semble pas jouer le rôle

de filtre passif qu'on peut lui attribuer dans les affections précédentes.

C'est le cas, en particulier, de la néphrose lipoïdique. Nous savons que cette maladie est essentiellement constituée par d'importantes perturbations biochimiques, tant au niveau du sang que de l'urine. Dans cette dernière, l'albumine est très abondante, et s'accompagne de lipurie avec élimination de corps biréfringents. En ce qui concerne le sang, nous observons, outre une notable hyperlipidémie, une baisse importante du taux des protéines totales, avec inversion du rapport Sérine/Globuline.

Il faut admettre que le glomérule est le siège probable de l'anomalie, puisque les lésions tubulaires, constituées essentiellement par une surcharge cellulaire en lipoïdes, paraissent secondaires au trouble métabolique. Or, la plupart des constatations anatomopathologiques s'accordent pour affirmer l'intégrité du glomérule.

Donc, ou bien la membrane glomérulaire joue un rôle actif, ou bien une modification des protéines sanguines permet leur passage dans l'urine, comme dans les affections précédemment décrites. Dans la néphrose lipoïdique, il y a une chute importante de la sérine. Par contre, l'électrophorèse montre une importante augmentation des globulines plasmatiques, α surtout pour Soulier, β pour Benhamou. L'auteur allemand Sandkuhler constate que, dans cette maladie, les urines présentent un diagramme électrophorétique qui est, grossièrement, l'inverse de celui du sang.

Il faudrait donc attribuer à la membrane glomérulaire un rôle de sélection, qui consisterait à laisser filtrer l'albumine, et à retenir certaines molécules de globulines. Nous sommes loin de la conception précédente. Nous tombons maintenant dans le domaine de l'hypothèse pure.

Chow, cité par Sandkuhler, semble admettre que l'augmentation du taux des globulines sériques (α en l'occurence) est due à une dégradation de la sérine. Pour lui, l'augmentation du nombre de molécules aurait, pour conséquence, une sorte de protection contre la fuite de ces molécules à travers une surface de filtration devenue perméable. Donc, il fait intervenir les deux facteurs : altération fonctionnelle du glomérule et perméabilité à l'albumine d'une part, modifications biochimiques du sang d'autre part.

Quelles que soient, alors, les perturbations siégeant au niveau du glomérule, les quantités de chaque catégorie de protéines, qui traversent les membranes capillaires, ne peuvent dépendre que de facteurs tels que leurs charges électriques ou leurs concentrations relatives dans le plasma. Nous rejoignons ici la théorie de Cohn (cité par Javitt et Miller) qui n'attribue aucun rôle au poids moléculaire des diverses molécules protéiques pour expliquer la déperdition inégale des différentes sortes de ces substances. Pour cet auteur, les molécules protéiques du plasma ont des diamètres équatoriaux allant de 33 à 38 Angstroms, quel que soit leur poids moléculaire.

Nous verrons que les hypothèses concernant la pathogénie de la fuite protéique dans la néphrose lipoïdique ont été invoquées pour essayer de comprendre le phénomène de l'albuminurie d'effort.

4° *Hypertension - Stase - Anoxémie.*

Au début de cet exposé, nous avons cité le cas de la néphro-angio-sclérose. L'albuminurie constatée au cours de cette maladie, disions-nous, trouve son explication dans l'altération du glomérule.

Mais l'hypertension, première manifestation de l'affection en cause, ne pourrait-elle pas être à l'origine de la

fuite protéique ? Certaines études expérimentales semblent accréditer cette hypothèse. C'est ainsi que T. Addis et ses collaborateurs, en 1949, rapportent les résultats qu'ils ont obtenus à la suite de l'injection intrapéritonéale, chez le rat, d'une certaine quantité de rénine.

Ils constatent toujours une protéinurie importante, surtout dans la première heure qui suit cette injection. Cette protéinurie serait la conséquence de l'effet vaso-presseur de la substance employée. En effet, ils parviennent à désintégrer en partie la rénine, mais sans lui faire perdre ses propriétés vaso-motrices . La substance reste capable de provoquer une importante protéinurie. Les auteurs attribuent alors cette fuite à un ralentissement du flux plasmatique rénal, car l'effet vaso-constricteur de la rénine se manifeste davantage au niveau des artérioles efférentes qu'au niveau des artérioles afférentes, ce qui a pour effet de provoquer, dans le glomérule, une certain degré de stase.

Dès 1926, Starr avait déjà montré que l'administration d'adrénaline chez le chien et le lapin détermine une albuminurie transitoire. Nous rejoingnons ici une théorie ancienne, qui fait jouer à la stase glomérulaire un rôle important dans le déterminisme de la protéinurie.

Il nous faut ici aborder, rapidement, car nous y reviendrons, le problème de « l'albuminurie orthostatique », question complexe et souvent controversée. La plupart des auteurs invoquent, dans la pathogénie de cette « affection », un phénomène de lordose, dont la conséquence serait une compression des veines rénales, et, par suite, une stagnation du sang dans les glomérules. D'après Gonori et Greiner, une telle anomalie provoque une importante diminution du taux de filtration glomérulaire, et « l'anoxémie provoquée par la stase conduit à l'albuminurie ».

Donc, nous voici en présence de trois hypothèses, qui découlent en partie l'une de l'autre. Nous y reviendrons lors de notre discussion sur la pathogénie de la protéinurie d'effort. Le facteur hypertension, que nous invoquons au début de ce paragraphe, n'est d'ailleurs pas admis par tous les physiologistes, puisque AL. SELLERS et ses collaborateurs ont pu montrer, en 1952, que l'effet de la rénine sur la protéinurie n'est pas dû à ses propriétés hypertensives. En effet, le rat surrénalectomisé voit sa tension augmenter à la suite d'une injection intraveineuse de rénine. Par contre, cette injection ne provoque pas de protéinurie.

Nous nous trouvons donc en présence de plusieurs théories susceptibles d'expliquer le problème de la protéinurie. Nous essaierons, par la suite, d'appliquer ces conceptions à l'albuminurie d'effort. Mais ce phénomène est rarement isolé, et l'étude du sédiment urinaire permet souvent de déceler la présence de cylindres et d'éléments figurés du sang.

Quelle est la signification physiopathologique de ces anomalies du culot de centrifugation ?

Nous allons essayer d'en donner un aperçu.

B) LA CYLINDRURIE ET LES AUTRES MODIFICATIONS DU SEDIMENT URINAIRE :

Le problème de la cylindrurie pathologique est aussi intéressant que celui de l'albuminurie. Nous devons au Docteur GOUFFRANT, dans sa thèse de 1939, inspirée par M. le Professeur DE GRAILLY, une importante documentation sur ce sujet.

1° *La cylindrurie est liée à l'albuminurie.*

C'est Rayer qui, le premier en France, en 1839, décrivit ce que, par la suite, on appela « cylindres ». Il parle de « lamelles de matières organiques, d'un aspect grenu ou ponctué, assez serré, d'une belle couleur jaune, comme dorée ». A sa suite, Henle, en 1842, parle de « fragments cylindriques lisses, de longueur variable, de l'épaisseur des canaux urinaires », qu'il avait découverts dans le sédiment urinaire d'une malade décédée par la suite. A l'autopsie, le Professeur Henle déclare, en parlant de ces cylindres : « je peux seulement les considérer comme le la fibrine coagulée ».

Tous les auteurs qui, jusqu'en 1888, décrivent le phénomène le retrouvent associé à l'élimination d'une urine albumineuse, et l'attribuent à une transsudation ou à une exsudation glomérulaire (Lecorche et Talamon). En d'autres termes, les cylindres auraient leur origine dans une sorte de coagulation de l'albumine, et le problème de leur pathogénie reste lié à celui de la protéinurie.

2° *La cylindrurie signe une atteinte de l'épithélium des tubes contournés :*

En 1888, pour Labadie-Lagrange, les cylindres hyalins sont des produits de dégénérescence de l'épithélium des tubuli, dont les cellules dégénérées se fondent, tantôt en une masse homogène, tantôt en une masse granuleuse; nous voyons intervenir ici une nouvelle conception pathogénique qui prévaudra d'ailleurs longtemps : dégénérescence tubulaire, donc, trouble anatomique, réel, tangible, et non plus simplement « altération fonctionnelle » du filtre glomérulaire, comme dans le cas de l'albuminurie simple, telle que nous l'avons considérée par exemple dans le myélome ou la néphrose.

Wirchow aussi, en 1894, attribue la cylindrurie à « une transformation d'une partie des épithéliums en cylindres ». Après lui, Bard, Pehu se rangent à cette hypothèse. Ils parlent, en citant surtout les cylindres granuleux, de desquamation de l'épithélium des canaux urinaires.

Au début du siècle, des travaux expérimentaux viennent confirmer ces opinions. Wallerstein parvient, en bouchant l'anus de lapins et de chiens, à obtenir une cylindrurie isolée. Or, les constatations nécropsiques montrant une grave atteinte des épithéliums des canaux contournés, mais les glomérules sont intacts. Chauffard constate, dans une néphrite par le sublimé, une intégrité presque absolue des glomérules, mais par contre des lésions nécrosantes massives des épithéliums tubulaires.

Pasteur Vallery Radot (1918) obtient la production de cylindres granuleux chez le lapin par des modifications de régime alimentaire. Il constate, à la fois, une hyperhémie des glomérules, et des travées hémorragiques au niveau des tubes.

Tous les cliniciens et anatomo-pathologistes s'accordent donc pour voir, dans les cylindres granuleux, la preuve de lésions dégénératives de l'épithélium des tubuli, de pronostic sévère. Gouffrant décrit d'ailleurs fort bien le phénomène : « cylindres d'assez fort calibre, courts, friables, à contours très nets, les granulations sont inégales, protéiques, par désintégration des cellules épithéliales. Ce sont des débris de cellules détruites agglomérées par une substance exsudée dans les tubes urinaires ».

Il est évident que, pour les auteurs de 1939, la présence d'une cylindrurie granuleuse signifiait, peut être, fuite glomérulaire, mais aussi, et surtout, destruction de l'épithélium tubulaire. Or, les cylindres granuleux des urines recueillies après effort semblaient tout à fait analogues à ceux des néphrites. On conçoit que de tels phénomènes aient pu inquiéter les médecins sportifs, qui étaient ame-

nés à examiner les urines de leurs joueurs. C'est également dans de telles dispositions d'esprit que nous avions entrepris ce travail.

3° *Conceptions modernes.*

La question de la cylindrurie revient, ces dernières années, sur le plan de l'actualité, avec les études qualitatives de Thomas Addis, Jean Hamburger, G. Mathe et J. de Verbizier. Le Professeur de Grailly, d'autre part, s'est attaché à colorer et fixer les éléments du sédiment urinaire, de façon à en faire un examen cytopathologique plus précis. MM. Maurice Derot et André Dousset, dans la *Presse Médicale* (1953), rapportent les conceptions pathogéniques actuelles. Dans le paragraphe intitulé : « essais d'interprétation sémiologique et pathogénique de la cylindrurie », ces auteurs invoquent trois modes élémentaires de formation des cylindres : « Des cylindres de transsudation, dont le type serait le cylindre hyalin pur; des cylindres d'exsudation, dont les types seraient le cylindre hématique et le cylindre hyalino-hématique; des cylindres de desquamation, dont le type serait le cylindre épithélial pur ».

Quant aux cylindres granuleux, voici comment ils sont interprétés : « chacune de ces variétés peut être, en outre modifiée par ce que Pehu appelait la « fermentation », et que nous appelons la dégénérescence. La plus commune est la dégénérescence granuleuse, qui peut porter sur les différents cylindres, d'autant plus que leurs constituants sont labiles... Dans l'étiologie de cette « fermentation », intervient la notion de stase, la dégénérescence étant alors théoriquement d'autant plus accentuée que le débit du néphron est plus relenti ».

Nous voici donc en présence de conclusions plus rassurantes pour les sportifs, car nous verrons que les seuls

cylindres trouvés dans leurs urines sont, soit des cylindres granuleux, soit des cylindres hyalins, soit, très rarement, des cylindres hyalino-hématiques. Le cylindre granuleux peut être alors considéré comme une dégénérescence d'un cylindre hyalin qui lui, n'a pas de signification différente de l'albumine. En ce qui concerne les cylindres hyalino-hématiques, on peut admettre qu'il s'agit d'une agglomération de globules rouges sur un coagulum albumineux. Nous allons justement aborder le problème de l'hématurie microscopique.

4° *Les autres modifications du sédiment :*

Quant aux autres modifications du sédiment urinaire, que l'on peut observer à la suite d'un important travail musculaire, on peut se demander s'il ne s'agit pas simplement de l'exagération d'un phénomène physiologique. Evidemment, l'apparition d'une importante hématurie, associée à l'albuminurie et la cylindrurie, représente, en clinique, un facteur certain de gravité, signant souvent une altération du glomérule. Mais les travaux de Hamburger, Mathe et de Verbizier ont montré, qu'au-dessous d'un certain taux, évalué par rapport à la diurèse-minute, l'hématurie microscopique et la présence de globules blancs dans le sédiment urinaire semblent physiologiques. Ces auteurs ont fixé à 1.000 hématies et à 1.000 leucocytes par minute, les limites supérieures de la normale. (Il s'agit bien entendu d'une hématurie microscopique et de leucocytes intacts, le problème de la pyurie étant hors de question).

Nous verrons que, dans nos travaux personnels, nous n'avons pas pu faire la numération des éléments figurés du sang qui se trouvaient dans le culot de centrifugation des urines examinées. Nous n'avons mentionné, dans nos résultats, que les hématies ou les leucocytes qui nous semblaient en nombre relativement élevé.

Quel que soit le processus qui permet le passage dans l'urine de ces éléments, il est vraisemblablement lié à celui qui détermine la fuite protéique. Aucune autre pathogénie n'ayant jusqu'alors été invoquée, nous nous garderons d'émettre une hypothèse à ce sujet. Nous agirons de même en ce qui concerne la présence dans le sédiment, en quantités très élevées, des cristaux d'oxalates, de phosphates, et d'urates, que nous avons pu déceler.

Quelles sont, en effet, les modifications que nous avons observées dans les urines de foot-balleurs professionnels, après d'importantes rencontres de championnat ?

Nous allons essayer de les décrire dans le chapitre suivant.

TRAVAUX PERSONNELS

Nos recherches se sont poursuivies au cours des années 1953 et 1954, au laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique de l'hôpital militaire Robert Picqué, sous la direction de M. le Médecin Commandant Grenier de Cardénal.

A) GENERALITES.

1° *Conditions de nos recherches.*

Lors du match du 8 novembre 1953, nous nous sommes rendu sur le stade où se déroulait cette rencontre, et avons recueilli les urines des joueurs immédiatement avant le match, et immédiatement après; le lendemain matin, nous avons pu obtenir les urines du réveil, après une nuit de repos. Par la suite, nous avons délibérément cessé de nous intéresser aux urines émises avant les rencontres, l'expérience nous ayant montré l'inutilité de cet examen. Nous avons donc étudié, à plusieurs reprises, les modifications urinaires portant sur la première miction après le match; chaque fois, nous avons demandé aux intéressés d'uriner dans les cinq minutes qui suivaient la fin de la partie. A l'occasion de la rencontre du 21 novembre 1953, nous avons pu faire porter nos recherches à la fois sur les membres de l'équipe locale et sur ceux de l'équipe adverse, ainsi que sur les trois arbitres. A la suite du match du 8 octobre 1954, nous avons examiné, à la

demande du Professeur Fabre, les urines émises le lendemain matin, au réveil, afin de nous rendre compte, à nouveau, de la durée des phénomènes urinaires d'effort.

2° *Sujets examinés.*

Il s'agit de sujets sains, bien constitués, et même robustes, dont les âges varient entre 19 et 35 ans, pratiquant le sport depuis de nombreuses années déjà, et ayant acquis une forme physique en rapport avec l'importance du travail que l'on exige d'eux. La saison de football débutant en août, et nos études ayant porté sur des matches disputés en novembre, décembre et janvier, nous nous sommes donc adressé à des sujets déjà entraînés du fait des rencontres des mois précédents. D'ailleurs, chez les footballeurs professionnels, les joueurs sont sélectionnés en fonction des performances que l'on a déjà obtenues d'eux dans des équipes d'amateurs. Il nous sera donc difficile d'invoquer le manque d'entraînement pour expliquer l'intensité de l'albuminurie et de la cylindrurie.

3° *Le sport pratiqué.*

Chaque rencontre dure 90 minutes, et les joueurs ont un travail différent à accomplir suivant le poste qu'ils occupent. Dans nos tableaux, nous les avons rangés dans l'ordre suivant : tout d'abord, les deux inters et les deux demi-ailes, dont l'effort doit être assez soutenu, car ils participent à la fois à la défense et à l'attaque; ensuite, les trois arrières, les deux ailiers, et l'avant centre, dont le rôle est plus limité, puisqu'ils sont préposés soit à la défense, soit à l'attaque; les efforts fournis par ces équipiers sont moins réguliers, mais plus intenses que ceux des premiers cités; enfin, le gardien de but, dernier obstacle rencontré par les attaquants adverses, constamment en éveil, mais n'intervenant que rarement, et de manière

souvent spectaculaire, par des « plongeons » mettant en œuvre toutes les masses musculaires de son organisme.

B)TECHNIQUE D'EXAMEN DES URINES.

Nous avons effectué les recherches d'albumine en utilisant la méthode au réactif de Tanret; les doses étaient appréciées suivant l'intensité du trouble obtenu, dans un échantillon d'urine diluée autant de fois qu'il était nécessaire pour que dix gouttes de réactif entraînent l'apparition d'un trouble identique dans chaque cas. Un simple calcul nous permettait ensuite de trouver le chiffre définitif, exprimé en grammes par litre. Ces dosages, pour un même échantillon, étaient chaque fois réalisés par deux opérateurs différents (1), et les résultats confrontés ensuite. Il n'y eut jamais de divergence supérieure à 4 cg p. 1.000, sur les taux les plus élevés. La marge d'erreur peut donc être considérée comme minime.

L'examen du sédiment avait lieu, entre lame et lamelle, sur le culot obtenu grâce à une centrifugation de 5 minutes, à 1.500 tours/minute. Les éléments organisés n'étaient pas altérés. Les lames étaient ensuite étudiées par deux, ou, parfois, trois personnes différentes, et les résultats confrontés ensuite, comme pour l'albumine.

Nos résultats sont réunis dans les 7 tableaux suivants.

Les taux de l'albumine y sont exprimés en gr. par litre.

---

(1) A ce propos, nous tenons à remercier M. Veau, interne des hôpitaux de Bordeaux, médecin auxiliaire au service de bactériologie de l'Hôpital Militaire Robert Picqué, et M. Gendre, du même laboratoire, pour leur aide si précieuse.

TABLEAU N° 1

Match disputé le 8 novembre 1953. — G... contre N...

Postes occupés	Albumine Grammes/litre	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	2	Granuleux +++	Hématies +	Sédiment très chargé Nombreux cristaux d'oxalates
Inter	0,32	Granuleux + Hyalins +	Hématies +	Cristaux d'oxalates
Demi-aile	N'a pas uriné après le match			
Demi-aile	0,40	Granuleux ++ Hyalins +	Hématies + Leucocytes ++	Cristaux d'oxalates et urates
Arrière	0,40	Granuleux ++ Hyalins +	Hématies + Leucocytes ++	Nombreux cristaux d'oxalates
Arrière	Flacon cassé dans le transport			
Arrière central	0,32	Granuleux + Granulo-hyalins +	Hématies + Leucocytes +	Phosphates
Ailier	0,20	Granuleux + Hyalins + Granulo-hyalins +	Hématies +	Cristaux d'urates
Ailier	0,80	Granuleux ++ Hématiques +	Hématies + Leucocytes ++	Cristaux d'oxalates
Avant centre	0,50	Granuleux ++	Hématies +	Cristaux d'oxalates
Gardien de but	0,32	0	0	Cristaux d'oxalates

TABLEAU N° 2

Match disputé le 8 novembre 1953. — G... contre N...

Urines recueillies le lendemain matin, au réveil

Postes occupés	Albumine	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	n'a pas apporté ses urines			
Inter	0	0	0	Phosphates nombreux
Demi-aile	0	0	rares leucocytes intacts	Nombreux cristaux d'oxalates
Demi-aile	0	0	quelques leucocytes intacts	Très nombreux phosph. quelques cristaux d'oxalates
Arrière	0	0	0	Très nombreux cristaux d'oxalates
Arrière	0	0	0	Nombreux cristaux d'oxalates
Arrière central	0	0	0	Quelques phosphates
Ailier	0	0	0	Très nombreux phosph. Cristaux d'oxalates
Ailier	0	Rares cylindres hématiques	Nombreuses hématies + + leucocytes intacts +	
Avant centre	N'a pas apporté ses urines			
Gardien de but	0	0	0	

TABLEAU N° 3

Match disputé le 21 novembre 1953. — G... contre L...

Urines recueillies après le match

Postes occupés	Albumine gr. p. 1.000	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	N'a pas uriné après le match			
Inter	0,16	Granuleux +	leucocytes non altérés	
Demi-aile	0,25	0	rares leucocytes	Phosphates
Demi-aile	0,20	Granuleux +	quelques leucocytes non altérés	
Arrière	0,40	0	leucocytes non altérés	Phosphates Oxalates Urates
Arrière	0,25	Granuleux +	quelques hématies	Urates
Arrière central	0,20	Granuleux +	rares leucocytes	Phosphates Oxalates
Ailier	0,14	Granuleux +	rares leucocytes	
Ailier	N'a pas uriné après le match			
Avant centre	0,60	Granuleux ++	nombreux leucocytes non altérés rares hématies	Beaucoup de phosphates
Gardien de but	0,40	0	0	Quelques phosphates

TABLEAU N° 4 — Match disputé le 21 novembre 1953. — G... contre L...

Equipe des visiteurs. — Urines recueillies après le mach

Postes occupés	Albumine	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	0,20	0	rares leucocytes non altérés	Nombreux urates
Inter	0,80	Granuleux ++++	Nombreux leucocytes non altérés	
Demi-aile	0,08	Granuleux +	quelques leucocytes non altérés	Très nombreux oxalates Phosphates
Demi-aile	0,40	Granuleux ++	quelques leucocytes non altérés	Culot dense Très nombreux oxalates
Arrière	0,35	Granuleux +	rares hématies rares leucocytes non altérés	Abondants phosphates oxalates
Arrière	0,25	0	0	
Arrière central	0,16	0	nombreuses leucocytes non altérés	Nombreux oxalates Phosphates
Ailier	0,35	Granuleux ++	quelques leucocytes non altérés	Nombreux oxalates Urates
Ailier	n'a pas uriné après le match			
Avant centre	0,20	Granuleux +	0	Urates
Gardien de but	0,20	Granuleux +	rares leucocytes non altérés	

Arbitres. Urines recueillies après le match

M. F...	0	0	0	oxalates
M. G...	0,08	Hyalins +	0	oxalates
M. Ch...	0	0	0	oxalates Urates

TABLEAU N° 5 — Match disputé le 5 décembre 1953. — G... contre L...

Urines recueillies après le match

Postes occupés	Albumine gr. p. 1.000	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	0,40	Granuleux +++	hématies leucocytes non altérés	Culot chargé
Inter	0,28	Granuleux +++ Hyalins +	nombreux leucocytes	Nombreux phosphates
Demi-aile	0,16	Granuleux +	0	Cristaux d'oxalates
Demi-aile	N'a pas uriné après le match			
Arrière	0,50	Granuleux + Hyalins ++	0	Cristaux d'urates Rares phosphates
Arrière	0,15	0	nombreux leucocytes non altérés	Nombreux oxalates Présence de levures
Arrière central	0,32	0	0	Très nombreux cristaux Phosphates, oxalates Cristaux agglomérés
Ailier	0,20	Granuleux ++	rares hématies	Nombreux oxalates
Ailier	0,40	Granuleux 0 Hyalins +	0	Nombreux oxalates
Avant centre	0,32	Granuleux +		Très nombreux phosph.
Gardien de but	0,16	0		Préparation claires. Peu d'éléments Cristaux d'oxalates

TABLEAU N° 6

Match du 31 janvier 1954. — G... contre N...

Postes occupés	Albumine	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	Non dosée	a pas uriné après le match		
Inter	»	Granuleux ++	quelques leucocytes non altérés	Cristaux de phosphates
Demi-aile	»	Granuleux +	0	Cristaux d'oxalates
Demi-aile	»	Granuleux ++	Rares leucocytes	Cristaux d'urates
Arrière	N'a pas uriné après le match			
Arrière	»	Granuleux ++	rares leucocytes	Très nombreux oxalates
Arrière central	»	Granuleux +	0	Cristaux de phosphates oxalates
Ailier	»	Granuleux +++ Hyalins +	leucocytes	Cristaux d'oxalates
Ailier	»	Granuleux ++ Granulo-hématiques	nombreux leucocytes	Beaucoup de phosphates
Avant centre	»	Granuleux +++	nombreuses hématies	Très nombreux phosph.
Gardien de but	»	Granuleux ++		Phosphates amorphes

TABLEAU S° 7 — Match disputé le 10 octobre 1954 — G... contre N...

Postes occupés	Albumine	Cylindres	Globules	Autres éléments Aspect du sédiment
Inter	0	0	Assez nombreux leucocytes intacts. (14 par champ ne moyenne)	
Inter	N'a pas apporté ses urines.			
Demi-aile	0	0	Rares leucocytes isolés quelques hématies	Culot assez abondant constitué surtout de phosphates amorphes et de quelques cristaux
Demi-aile	0	Granuleux +	quelques leucocytes isolés normaux	Cristaux d'oxalates de calcium
Arrière	0	0	rares leucocytes	Nombreux cristaux d'oxalate de calcium Phosphates
Arrière	0	0	0	Présence de phosphates amorphes
Arrière central	0	0	0	Sédiment presque nul Quelques cellules épithéliales
Ailier	0	0	nombreux leucocytes (80 par champ en moyenne) normaux ou en voie d'altération	Nombreux cristaux d'oxalate de calcium Quelques cellules épithéliales
Ailier	0	0	rares leucocyte normaux quelques hématies	Sédiment peu abondant Quelques cristaux d'oxalate de calcium
Avant centre	N'a pas apporté ses urines.			
Gardien de but	N'a pas apporté ses urines.			

COMMENTAIRES

1° *L'Albuminurie.*

Nous voyons que l'albumine apparaît, dans les urines émises aussitôt après un match, chez tous les joueurs, y compris le gardien de but. Le rôle de la place occupée par les équipiers ne semble pas démonstratif. Cependant, le taux de l'albuminurie semble en rapport avec l'intensité de l'effort fourni, cet effort étant évalué d'après une impression toute subjective, celle du spectateur suivant attentivement la partie. Notons, à ce sujet, que les joueurs qui semblaient avoir fourni le plus gros travail présentaient, aussitôt après la rencontre, une oligurie nette, ainsi qu'une certaine difficulté pour uriner, certains d'entre-eux en étant même incapables. Ces constatations ne peuvent être qu'imprécises, puisque nous nous adressons à une équipe formant un tout homogène, et qu'il est évidemment impossible de chiffrer exactement l'effort fourni par chacun de ses membres.

L'intérêt de ce travail consistait justement à vérifier si les phénomènes décrits dans les urines de sportifs amateurs se retrouvaient aussi intenses chez des hommes, dont le métier est la pratique du football, qui sont donc, nous l'avons vu, des sujets sélectionnés, suivis d'un point de vue médical, et bien entraînés. Or, nous obtenons des résultats en tous points superposables à ceux de Viarnaud et Clauzon, qui, eux, s'adressaient à des étudiants en mé-

decine pour lesquels le sport était, en quelque sorte, une distraction, les quantités d'albumine retrouvées dans l'urine variant de 0.08 gr. à 2 gr. p. 1.000. Nous ne trouvons jamais d'albumine dans les urines du lendemain.

2° *Le Sédiment Urinaire.*

Nous avons mentionné la présence de cylindres granuleux et hyalins, en utilisant un système de notation qui rend compte approximativement du nombre de ces éléments, le signe + correspondant à la présence de deux ou trois cylindres par champ microscopique. Précisons que l'aspect global du sédiment nous semblait déjà, à première vue, significatif, en particulier lors de notre premier examen, au cours duquel nous avons pu comparer les culots de centrifugation des urines obtenues avant le match à ceux des urines obtenues après ce même match, et le lendemain matin. En regard de la clarté du sédiment correspondant à la miction précédant immédiatement la rencontre, les lames correspondant aux urines émises dans les cinq minutes suivant la partie nous frappaient par leur aspect sombre et chargé. Quant aux urines du lendemain matin, leur sédiment donnait une impression intermédiaire.

Les autres éléments sont décrits sur les tableaux.

Noton que nous n'avons jamais trouvé de modifications notables dans le culot de centrifugation des urines du gardien de but, en particulier jamais de cylindres.

D'autre part, le taux de la cylindrurie, de l'hématurie, et des autres anomalies du sédiment semble grossièrement proportionnel à celui de l'albuminurie.

Nous retrouvons, le lendemain matin, des cylindres, des leucocytes et des hématies dans les urines d'un joueur qui, après la rencontre, avait présenté une albuminurie

importante, à 0,80 gr., ainsi qu'une notable cylindrurie granuleuse. Un seul de ses coéquipiers présentait, après le match, des phénomènes urinaires plus marqués. Nous n'avons malheureusement pas pu examiner le sédiment correspondant à la miction du lendemain matin, chez ce dernier, car il avait, à ce moment-là, quitté ses camarades afin d'aller participer à une rencontre internationale pour laquelle il avait été sélectionné. Ce même joueur ne présentera d'ailleurs, à la suite du match du 8 octobre 1951, qu'un nombre important de leucocytes dans les urines du lendemain.

Des leucocytes, souvent des hématies, beaucoup de cristaux se retrouvent d'ailleurs à peu près constamment dans les urines émises le lendemain d'une partie, après une nuit de repos.

3° *Conditions d'apparition - Débit - Durée des phénomènes urinaires d'effort.*

Nous avons retrouvé une quantité importante d'albumine, chaque fois, dans les urines émises au cours des cinq minutes suivant immédiatement une rencontre. Viarnaud, Hugonot (après des épreuves de step test) et Clauzon avaient fait les mêmes constatations.

Cette albuminurie est considérée classiquement comme une conséquence des efforts intenses et courts des membres inférieurs. C'est, semble-t-il, le cas de nos footballeurs professionnels. Cependant, nous l'avons vu, les efforts fournis par ces derniers, bien qu'intenses, et portant sur les membres inférieurs, s'échelonnent sur une durée de 90 minutes, et, surtout en ce qui concerne les inters et les demis, représentent une travail soutenu. D'autre part, nous avons vu que le gardien de but, qui n'intervient que rarement, mais en mettant en jeu toutes les masses mus-

culaires de son organisme, présente une albuminurie allant de 0,15 à 0,40 gr. mais sans cylindrurie. Clauzon retrouve d'ailleurs de l'albumine dans les urines après des épreuves d'aviron, au cours desquelles interviennent des efforts portant essentiellement sur les membres supérieurs et le tronc.

Quant au débit de l'albuminurie, nous nous appuierons sur les travaux d'Hugonot pour considérer que l'albumine apparaît immédiatement après le début de l'effort, mais atteint son maximum vers la 10e minute.

En ce qui concerne la durée des phénomènes urinaires, nous citerons les travaux réalisés par différents auteurs pour rapporter que l'albuminurie a disparu totalement des urines 35 minutes après une épreuve de step test, pour Hugonot, ou 40 minutes après une course rapide, pour Govaerts et de Lanne. Clauzon cependant a retrouvé de l'albumine dans les urines du soir.

Pour notre part, nous n'en avons jamais décelé dans les urines du lendemain matin, mais par contre, il nous a été possible d'y trouver une cylindrurie granuleuse ou hyalino hématique, d'abondants leucocytes, des hématies et des cristaux.

Si l'on admet, avec les travaux modernes, que les cylindres granuleux correspondent à une dégénérescence d'un coagulum albumineux, on peut comprendre que cette cylindrurie soit isolée.

Signalons, avant de discuter la signification pathogénique des phénomènes urinaires d'effort, que l'aspect du culot de centrifugation des urines émises après un match nous paraissait, au premier abord, évocateur. Lors de la rencontre du 21 novembre 1953, nous avions pu, sur le stade, nous rendre compte, approximativement, de l'effort fourni par les joueurs des deux équipes en présence.

L'examen du sédiment urinaire corroborait parfaitement cette impression toute subjective.

Les joueurs de l'équipe victorieuse, qui nous avaient semblé fournir un travail nettement plus intense, présentaient, dans le culot de centrifugation de leurs urines, des modifications beaucoup plus nettes que leurs adversaires. Un examen plus complet nous montra d'ailleurs que le nombre de cylindres, d'hématies, de leucocytes et de phosphates était bien supérieur dans le sédiment urinaire des équipiers qui nous avaient semblé fournir le plus gros effort.

Essayons maintenant de trouver la signification pathogénique de ces phénomènes.

ESSAIS D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE DE L'ALBUMINURIE ET DE LA CYLINDRURIE D'EFFORT

Nous avons exposé, dans le chapitre précédent, les résultats de nos travaux personnels. Ceux-ci nous ont montré que l'albuminurie et la cylindrurie apparaissaient, après un match de football, en quantités d'autant plus élevées que l'effort musculaire fourni avait été plus marqué. Comment expliquer ces phénomènes ? Que penser de l'état, ou de l'avenir, des reins de ces sujets, à qui l'on demande, une ou, souvent deux fois par semaine, de telles dépenses d'énergie ?

Nous allons à nouveau énumérer, rapidement, les différentes théories qui ont été proposées pour expliquer les problèmes de l'albuminurie et de la cylindrurie pathologiques. Nous considèrerons, jusqu'à plus ample informé, que l'apparition des cylindres granuleux, ou hyalins, est liée à la présence de la protéinurie, comme il a été dit plus haut. Les conceptions pathogéniques invoquées s'appliquent elles aux cas qui nous intéressent ?

1° L'ALTERATION DU GLOMERULE.

Cette hypothèse ne nous retiendra pas longtemps, car, la clinique nous l'apprend, les états pathologiques s'accompagnant d'une telle atteinte anatomique ne sont pas des manifestations passagères, comme l'albuminurie d'effort. Une altération aussi grave que celle qui atteint le

glomérule dans la glomérulo-néphrite, par exemple, n'est pas susceptible de guérir totalement en quelques heures. Si la protéinurie d'effort est due à une altération glomérulaire, il ne peut s'agir que d'une atteinte « fonctionnelle », c'est à dire d'un phénomène ne faisant pas intervenir de lésion anatomique, visible microscopiquement. Or, le qualificatif de « fonctionnelle » est vague, ce qui nous oblige à chercher ailleurs les causes de la fuite protéique.

Il faut cependant signaler, à ce propos, que certains auteurs font intervenir, dans la pathogénie de l'albuminurie d'effort, un phénomène d'anoxie capillaire, qui serait lui-même la conséquence de modifications tensionnelles(nous envisagerons plus loin cette question). C'est ainsi que F.A. Hellebrandt invoque un certain degré d'ischémie des capillaires du glomérule, ce qui est d'ailleurs controversé.

Quoiqu'il en soit, une telle atteinte ne serait que très brève, et n'entraînerait pas de lésions irréversibles, ce qui sépare nettement la protéinurie d'effort de celle observée au cours de syndromes tels que la glomérulo-néphrite.

2° LES PERTURBATIONS SANGUINES.

Dans les cas « d'hémoglobinurie de marche », nous l'avons vu, intervient incontestablement un phénomène d'hémolyse. Les bases physiologiques en sont inconnues. L'Hémoglobinurie semble en relation avec l'exercice en position debout, et se voit fréquemment chez des sujets porteurs de lordose, malformation qui, nous le savons, est souvent invoquée dans la pathogénie de l'albuminurie orthostatique. Nous voyons que cette affection n'est pas sans rapport avec la protéinurie d'effort. Il faut d'ailleurs signaler, à cette occasion, que, dans l'un des cas cités par B.H. Chaiken, outre d'importantes quantités d'oxyhémoglobine libre, les urines contenaient également de « l'albu-

mine » (la nature exacte de la protéine n'est pas précisée), des hématies et des leucocytes intacts.

L'hémoglobine ayant un poids moléculaire inférieur à celui de la sérine, il serait normal, d'après ce que nous avons vu au chapitre des généralités, que, dans les cas d'hémolyse, l'on retrouve cette hémoglobine dans l'urine. Si la théorie qui fait intervenir, dans la pathogénie de la protéinurie, un abaissement du poids moléculaire des protéines sanguines, est exacte, « l'albumine » retrouvée dans les urines d'effort devrait être, non de l'albumine véritable, mais une protéine de poids moléculaire inférieur. Les travaux de N.B. Javitt et A.T. Miller (1952) sembleraient confirmer cette hypothèse : Ces auteurs obtiennent, dans les urines, après travail musculaire, des rapports A/G de 0,86, 0.91 et 0.56, qui prouvent que les globulines prédominent. Leurs résultats corroborent d'ailleurs ceux de D. A. Rigas et C.G. Heller. Ces derniers affirment qu'il existe des quantités très faibles de protéines dans les urines des sujets normaux, et concentrant suffisamment ces urines par dialyse à travers une membrane de collodion, ils constatent que le rapport A/G y est l'inverse de celui du sérum, ce qui, là aussi, indique une excrétion préférentielle de globulines.

Notons à ce propos que, s'il existe normalement une protéinurie, quoique minime, on pourrait peut être considérer « l'albuminurie » d'effort comme une simple exagération de ce phénomène physiologique. Rigas et Heller laissent d'ailleurs entendre qu'intervient, à l'état normal, un processus de réabsorption tubulaire de la protéine filtrée à travers le glomérule. Autrement dit, il y aurait, comme Lambert et Grégoire l'ont prouvé pour l'hémoglobine, un seuil d'excrétion protéique. Javitt et Miller recherchent si la protéinurie d'effort n'est pas due à une inhibition de cette réabsorption tubulaire. Mais ils repoussent ensuite cette hypothèse.

Sans préjuger du phénomène essentiel qui provoque, dans le sang, l'apparition de protéines de poids moléculaire inférieur à celui de la sérine nous pourrions, d'après ce qui précède, admettre que « l'albuminurie » d'effort est due à cette diminution de poids moléculaire et par conséquent, de tension osmotique des protéines sanguines.

3° MODIFICATIONS DE LA PERMEABILITES GLOMERULAIRE OU PERTURBATIONS SANGUINES ?

Mais nous avons vu que, dans la néphrose lipoïdique, la fuite protéique, portant surtout sur l'albumine, infirme la théorie selon laquelle la membrane glomérulaire jouerait, en pathologie, le rôle d'un filtre passif; de même, en ce qui concerne l'albuminurie d'effort, certains travaux tendent à prouver que le filtre glomérulaire ne tient aucun compte du poids moléculaire des protéines, pour permettre ou refuser leur passage dans l'urine. C'est ainsi que H. Coumel, H. Baylon, R. Hugonot et leurs collaborateurs déclarent, en 1953 : « Nous avons pratiqué, dans dix cas d'albuminurie d'effort, une électrophorèse; elle nous a révélé dans tous les cas la présence fortement prédominante de sérum-albumine ».

D'ailleurs, Nicolas, au cours des expériences rapportées dans sa thèse, observe que, ni le taux global des protéines sanguines, ni le rapport Sérine/Globuline, ne sont influencés par le travail musculaire. Les réactions de Hanger et de Mac Lagan, qui reposent sur des modifications des fractions globuliniques du sérum, sont pratiquement inchangées. Citons aussi les résultats obtenus par Gounelle et Bachet, en 1943, à propos de l'influence de l'orthostatisme sur le taux des protides sanguins. La position verticale, considérée dans certains cas comme facteur favorisant dans la pathogénie de l'albuminurie, s'accompagne, non

d'une diminution, mais bien au contraire d'une élévation du taux de la sérine dans le plasma.

Le problème est donc plus complexe. Il ne s'agit pas d'un simple passage, à travers le glomérule, de molécules protéiques de poids moléculaires peu élevés. D'ailleurs, Javitt et Miller, qui, pourtant, constatent une excrétion urinaire prédominante de globuline, après effort, nient l'intervention d'une membrane glomérulaire à pores plus ou moins larges. Ces auteurs citent d'abord une théorie selon laquelle la perméabilité du filtre glomérulaire serait déterminée par la dimension des pores du cément intercellulaire qui est constamment régénéré. Mais comment, ajoutent-ils, expliquer alors la perte préférentielle des globulines, puisque, comme l'a démontré Cohn, le diamètre équatorial des protéines du plasma est indépendant de leur poids moléculaire. Faut-il alors faire intervenir, ou bien un changement dans la perméabilité glomérulaire, ou bien des facteurs tels que la charge électrique ou la quantité relative de chaque fraction protéique présente dans le plasma ?

L'explication complète n'est pas encore possible. Le fait certain est qu'un phénomène quelconque intervient, soit pour modifier la perméabilité du cément intercellulaire, soit pour modifier les charges électriques des protéines du plama. Quel est ce phénomène ? Nous allons essayer de le rechercher, en respectant le plan que nous nous sommes fixé, c'est à dire, en comparant le problème à celui que pose l'albuminurie pathologique.

4° MODIFICATIONS DE LA TENSION ARTERIELLE. STASE. ANOXEMIE.

Nous devons développer particulièrement ce paragraphe, en examinant séparément chacun de ces facteurs,

que nous avons associés lors de nos considérations sur le déterminisme de l'albuminurie et de la cylindrurie pathologiques.

a) *Modifications de la Tension Artérielle.*

Viarnaud citait déjà cette hypothèse pathogénique, formulée dès 1904 par Senator. Le fonctionnement rénal dépend, en effet, des variations de la pression artérielle. Nous avons parlé des expériences de T. Addis, E. Barrett et leurs collaborateurs : ils attribuent à l'effet vaso-presseur de la rénine la protéinurie que l'on observe lors de l'injection intrapéritonéale de cette substance chez le rat. Dans le même ordre d'idées, il nous faut citer l'observation (rapportée par Viarnaud, puis Clauzon) de Ch. Laubry et P. Bernal : l'injection intraveineuse, par erreur, à un malade, de 1 mg. d'adrénaline, a entraîné une albuminurie de 0.80 g p. 1.000.

Récemment (1953) Coumel et Hugonot constatent le parallélisme, entre l'apparition, dans l'urine, des éléments figurés du sang, et une élévation importante de la tension artérielle après effort (step-test) Lowsley avait déjà montré, en 1910, les perturbations qu'apporte le travail physique dans le tonus vasculaire. Des variations tensionnelles aussi élevées et aussi brutales doivent avoir un retentissement au niveau d'un organe aussi richement vascularisé que le rein. Nous pourrions, a fortiori, appliquer cette hypothèse aux joueurs de football : au lieu de fournir, comme les sujets soumis au step-test, un effort soutenu et constant, les joueurs effectuent des courses de vitesse rapides, répétées, entrecoupées d'arrêts brutaux provoqués par une chute, la rencontre brutale d'un adversaire, ou simplement un coup de sifflet de l'arbitre. Viarnaud invoquait l'apparition de facteurs nerveux dans la pathogénie des phénomènes urinaires d'effort. Citant les travaux de

Pasteur Vallery Radot, P. Frumusan et J. Hamburger (1937) sur l'albuminurie orthostatique, il rapporte que la section du sympathique, dans une albuminurie orthostatique expérimentale, fait disparaître cette protéine de l'urine. Nous pouvons considérer que l'effort demandé aux footballeurs constitue, pour employer une expression moderne, une suite de stress, mettant en jeu tout un système de modifications circulatoires, humorales et endocriniennes.

En 1932, F.A. Hellebrandt et ses collaborateurs mettaient en cause, eux aussi, des modifications tensionnelles, mais attribuaient la protéinurie d'effort à une chute de la pression différentielle observée après le travail musculaire. Dans les cas où apparaissait l'albuminurie d'effort, cette tension différentielle présentait une chute très nette. Ce n'est donc plus la notion d'une élévation de la pression maxima, mais celle d'une chute de la différentielle, qui entre en jeu; cette hypothèse pourrait peut être expliquer le fait que l'effort physique s'accompagne d'oligurie, alors qu'une élévation tensionnelle portant sur le maxima provoque une diurèse abondante.

Cependant, certains travaux tendent à nier le rôle des phénomènes tensionnels. A.L. Sellers a montré, nous l'avons vu, que l'effet de la rénine sur la protéinurie n'est pas dû aux propriétés hypertensives de cette substance, puisque son injection, chez le rat surrénalectomisé, provoque bien une phase d'hypertension, mais sans amener d'excrétion protéique.

R. Rivoire, M^me^ J. Rivoire et J. Poujol attribuent la fatigue à un syndrome d'insuffisance surrénale fonctionnelle. La baisse des hormones surrénales, après effort, est beaucoup moins marquée chez les sujets entraînés, qui présentent même, au début du travail musculaire, une phase d'hypercorticalisme; donc, les modifications ten-

sionnelles devraient être plus nettes chez ces sujets entraînés. Or, l'entraînement a justement été considéré comme un facteur susceptible de réduire l'albuminurie d'effort. Il est difficile, dans ces conditions, d'attribuer à la tension artérielle un rôle déterminant dans la pathogénie de ce phénomène.

Les études de A. Govaerts et R. de Lanne tendaient d'ailleurs, dès 1940, à minimiser ce rôle. Après quatre séries d'expériences, portant sur des exercices physiques de plus en plus intenses (courses de vitesse), chez des sujets entraînés, (moniteurs militaires de sport) ces auteurs concluent que l'albuminurie et la cylindrurie d'effort n'apparaissent pas particulièrement au moment de la chute de pression différentielle, infirmant ainsi les théories de F.A. Hellebrandt.

Donc, si les modifications tensionnelles jouent un rôle dans le déterminisme de la protéinurie et, par suite, de la cylindrurie d'effort, il s'agit certainement d'un rôle indirect, par l'intermédiaire de la stase, ou de l'anoxémie, par exemple.

b) *La Stase rénale ou la diminution du flux plasmatique rénal ?*

Nous avons vu que beaucoup d'auteurs attribuent l'albuminurie orthostatique à un phénomène de lordose, qui provoquerait une compression des veines rénales, et par conséquent, de la stase. En 1937, dans les travaux relatés précédemment, Pasteur Vallery Radot, Frumusan et Hamburger rapportaient l'opinion alors classique selon laquelle tout ralentissement de la circulation rénale créerait des conditions favorables à l'albuminurie. Il convient à ce propos de citer l'expérience de Courcoux, qui, plaçant un fil de soie sur la veine rénale, mais sans serrer, de façon à simplement gêner le cours du sang, a fait apparaître

de l'oligurie et une albuminurie. Rappelons aussi que l'insuffisance cardiaque, en clinique, s'accompagne d'albuminurie, d'oligurie et, souvent de cylindrurie. Il ne s'agit pas ici de manifestations dépendant de l'effort physique, mais le mécanisme en pourrait être semblable.

D'autres auteurs n'invoquent pas, à proprement parler, la stase, mais un ralentissement de la circulation rénale, dû à une vaso-constriction dans le territoire splanchnique, qui a pour effet de réduire le flux glomérulaire. Ceci nous rapproche d'ailleurs de l'hypothèse de F.A. Hellebrandt, déjà cité, qui considère qu'un effort musculaire violent dirige le sang vers les muscles en travail et la peau, mais réduit, en compensation, la circulation rénale. On peut alors formuler l'opinion suivante : les phénomènes tensionnels, relatés précédemment, quel que soit leur mode d'action (nerveux, humoral, hormonal) provoquent peut être une constriction des artérioles rénales et, par suite, une diminution de la quantité de sang traversant le glomérule.

J. Barclay, W. Cooke et leurs collaborateurs, en 1946, constatent, après une course, une baisse importante du flux plasmatique rénal (ils n'attribuent d'ailleurs pas à ce phénomène un rôle déterminant dans l'apparition de la protéinurie).

Nous devons rapprocher ces conception du fait qu'une albuminurie apparaît au cours d'états de déshydratation importante, tels le coup de chaleur. J. Bohec, en 1941, cite la manifestation pathologique appelée « crampe de chaleur » par les auteurs de langue anglaise : il s'agit d'un syndrome caractérisé par une très importante perte d'eau, avec sueurs profuses, « urines rares, hautes en couleur, de densité élevée autour de 1034, et de réaction acide, avec albuminurie constante ».

Or, les travaux de JH. Smith, S. Robinson et Pearcy, montrent que l'effort, la chaleur, et la déshydratation entraînent déjà, séparément, une baisse de la quantité de sang circulant à travers le glomérule, et que ces trois facteurs associés, provoquent une chute de plus de 56 % du flux plasmatique glomérulaire (études réalisées grâce aux clearances de l'acide Para-Amino-Hippurique et du Mannitol). Or, dans les efforts physiques intenses, la sudation est abondante, et les sujets se trouvent en état de déshydratation. Pour N.B. Javitt et Miller, la diminution moyenne du taux de filtration glomérulaire est de 78 % dans les courses courtes, et de 61 % dans les longues.

Quelle que soit la modification circulatoire au niveau du rein, stase, ou au contraire, réduction du flux sanguin, un phénomène reste constant c'est le défaut d'oxygénation du glomérule.

c) *L'Anoxémie.*

L'effort musculaire entraîne un besoin accru d'oxygène, que l'organisme satisfait grâce à un régime respiratoire adapté au travail physique fourni. Mais lorsque survient la fatigue, il y a diminution de la ventilation pulmonaire, qui devient de plus en plus superficielle, et se fait dans l'air complémentaire. L'essoufflement constitue en quelque sorte une asphyxie progressive. D'ailleurs, même si ce phénomène n'intervient pas, nous avons vu que les modifications circulatoires au niveau du rein suffisaient, au cours du travail musculaire, à provoquer un certain degré d'anoxémie, d'ischémie glomérulaire. Nous rejoignons notre première conception pathogénique, celle d'une altération du glomérule.

Sans doute, la lésion est-elle passagère, transitoire, réversible. Il est cependant probable que ce facteur inter-

vient dans le déterminisme de l'albuminurie d'effort. Est-il le seul ? Certainement pas.

« La fuite des protéines à travers la paroi capillaire, résultant de l'anoxie, n'a jamais été démontrée d'une façon absolue chez le mammifère », rapportent Javitt et Miller. Des travaux expérimentaux, cités par ces auteurs et ayant pour but de faire apparaître une fuite protéique à travers des capillaires soumis à l'anoxémie, n'ont pas abouti.

Dans toutes les études concernant l'albuminurie d'effort, il a été impossible de séparer les conséquences de l'ischémie des effets d'un autre facteur, très important, l'intoxication acide de l'organisme. L'étude des variations du pH sanguin, au cours de l'effort, et de leurs conséquences sur la composition de l'urine, fera l'objet du chapitre suivant.

Nous avons donc passé en revue différentes pathogénies susceptibles d'expliquer le phénomène de l'albuminurie et de la cylindrurie d'effort. Certaines doivent être rejetées; néanmoins, tous les facteurs qui interviennent, (modifications de la perméabilité glomérulaire, perturbations des protéines sanguines, hypertension, anoxémie) peuvent dépendre d'une autre cause, qui entre en jeu également dans certains états pathologiques n'intéressant pas en principe l'appareil urinaire : c'est la baisse du pH.

ACTION DES METABOLITES ACIDES

RESULTANT DU TRAVAIL MUSCULAIRE

Nous consacrerons un chapitre particulier à l'étude de ce facteur pathogénique, qui semble très important. Rappelons, tout d'abord, les modifications qu'apporte le travail musculaire à la composition du « milieu intérieur ».

A) INFLUENCE DE L'EFFORT SUR LA COMPOSITION BIOCHIMIQUE DU SANG.

1° *Adaptation de l'organisme à l'effort.*

Nous savons que l'effort physique retentit sur le fonctionnement général de l'organisme, en particulier au niveau des appareils cardio-vasculaire, pulmonaire et des glandes sudoripares. Au début du travail musculaire, on voit d'abord augmenter la ventilation pulmonaire. C'est généralement une période de déséquilibre entre le débit circulatoire et les besoins de l'organisme, qui a pour conséquence une insuffisance d'apport d'oxygène et d'élimination de gaz carbonique. Après cette « mise en train », le sujet s'adapte exactement au travail qu'il doit fournir, et réduit légèrement ses échanges respiratoires par rapport à la phase initiale. C'est le stade dit du « 2e souffle », qui coïncide avec l'apparition d'une sudation abondante; ensuite, dans une troisième période, s'établit un mécanis-

me de ventilation pulmonaire suffisant pour satisfaire aux besoins immédiats de l'organisme. Puis, enfin, survient le stade de la fatigue, par diminution de la ventilation pulmonaire, qui devient superficielle et se fait dans l'air complémentaire.

Au cours du travail, la quantité d'oxygène fixée est forcément limitée, et les muscles sont insuffisamment ravitaillés, car le débit cardiaque limite la quantité d'oxygène absorbée.

Remarquons à ce propos, avec le Professeur Fabre, que, lorsque la période de « mise en train » est terminée, le travail musculaire se poursuit de manière sensiblement uniforme, et le rendement se maintient en plateau; si, à ce stade, le travail est interrompu par de courtes pauses, la reprise se fait sans nouvelle mise en train. Ceci peut s'appliquer aux footballeurs, dont l'effort est souvent interrompu par les arrêts de jeu.

2° *Phénomènes d'ordre biochimique.*

Au cours du travail musculaire, apparaissent dans le sang des métabolites acides, d'autant plus que l'apport d'oxygène est insuffisant. Il s'agit essentiellement d'acide lactique. Le début de la contraction musculaire étant pratiquement anaérobie, il y a une augmentation rapide de la lactacidémie. Lorsque son oxygénation est insuffisante, le muscle, en effet, fabrique de grandes quantités d'acide lactique. Le retour à la normale ne se fera que lentement, lorsqu'un apport suffisant d'oxygène pourra neutraliser l'acide lactique en excès. Ceci explique qu'après un travail intense et de courte durée, la lactacidémie augmente de façon importante, atteignant son maximum après l'arrêt du travail; après un travail prolongé mais modéré, cette élévation est moindre. Lorsque survient le stade de

fatigue, l'oxygénation étant de nouveau réduite, on voit, là encore, augmenter la lactacidémie.

La présence, dans le sang, de cet excès d'acide lactique modifie l'équilibre inonique des humeurs, et entraîne une diminution de la réserve alcaline. Les mécanismes régulateurs, en l'occurrence le systèmes tampons, sont passagèrement débordés.

Ces modifications biochimiques du sang semblent a l'origine des phénomènes urinaires d'effort.

B) LA BAISSE DU pH, CAUSE DE L'ALBUMINURIE ET DE LA CYLINDRURIE.

En 1940, A. Govaerts et R. de Lanne, au cours des travaux déjà cités, constatent que l'albuminurie d'effort n'a aucun rapport avec les modifications tensionnelles, comme nous l'avons rapporté, mais que, par contre, l'apparition dans l'urine des protéines coïncide toujours avec une baisse du pH urinaire. L'administration de bicarbonate de soude (15 gr.) assez tôt (à partir de deux heures avant la course) et à doses fractionnées, a empêché l'apparition de l'albumine, dans des conditions identiques à celles où il y en avait toujours eu.

Ceci nous amène à étudier les variations du pH urinaire au cours de l'effort.

1° *L'acidité urinaire.*

Au début de leur publication sur le mécanisme de la « protéinurie d'exercice », Javitt et Miller invoquent trois causes possibles de protéinurie d'effort :

a) l'anoxie capillaire;

b) l'augmentation de l'acidité urinaire;

c) la diminution de la réabsorption tubulaire des protéines filtrées au niveau du glomérule (mécanisme invoqué par Rigas et Heller).

Pour mettre en valeur l'importance relative de chacun de ces facteurs, les auteurs soumettent leurs sujets (des étudiants en bonne santé) à un effort, consistant à courir sur un tapis roulant incliné à 17,5 p. 100 pendant 3 à 5 minutes, ou sur un tapis roulant horizontal pendant 12 à 20 minutes. La relation entre la baisse du pH urinaire et la protéinurie semble assez vague, puisque cette protéinurie cesse rapidement après l'effort, alors que le pH urinaire se maintient abaissé pendant une trentaine de minutes.

Au cours des travaux relatés dans sa thèse, Nicolas, lui non plus, ne trouve par de rapport probant entre les modifications de l'acidité urinaire et l'apparition de l'albuminurie. Tout récemment, à Bordeaux, Clauzon, étudiant les phénomènes urinaires d'effort après des sports très différents (rugby, football, cyclisme, baskett, aviron, escrime, athlétisme) chez des amateurs, ne tire guère de renseignements du pH urinaire. Il y a une tendance presque constante vers l'acidité, après ces différents exercices, mais, après un match de rugby, par exemple, un joueur, occupant le poste de 3e ligne, présente une albuminurie à 2 gr. 10, en même temps qu'un pH urinaire de 5,3, alors que, le soir même, ce pH urinaire ayant encore baissé (4,8) on ne retrouve dans l'urine que 0 gr. 05 d'albumine.

Dès 1924, d'ailleurs, Labbe, Violle et Nepveux trouvaient qu'après un cross-country de 14 km., les variations du pH urinaire n'étaient aucunement en rapport avec la quantité d'albumine trouvée.

Il serait, semble-t-il, exagéré, de considérer l'acidité de l'urine comme un test de l'effort physique fourni. En ef-

fet, si le travail musculaire entraîne, indiscutablement, une importante élévation de la lactacidémie, l'acide lactique ainsi libéré dans le sang ne passe qu'en faibles proportions dans l'urine. Comme l'ont montré AT. Miller et JO. Miller, l'acide lactique est une substance à seuil, réabsorbée par les tubes urinaires jusqu'à concurrence de 60 mg. p. 1.000. Comme, d'autre part, le taux de filtration glomérulaire, nous l'avons vu, est réduit, la « lactacidurie » ne peut être que minime, même si le taux de la lactacidémie est élevé. C'est ce qui explique, sans doute, les divergences entre albuminurie d'effort et acidité urinaire.

A ce sujet, signalons que Viarnaud, dans sa thèse, essayait de trouver un parallélisme entre l'albuminurie d'effort et le test de fatigue de Donaggio (qui consiste à traiter les urines par le molybdate d'ammonium, en présence d'un colorant basique d'aniline; si l'apparition d'un précipité, et par suite la décoloration des urines, n'a pas lieu, c'est qu'il y a dans les urines des substances provenant de la fatigue). Les résultats obtenus sont discordants.

On ne peut donc se baser uniquement sur les modifications du pH de l'urine pour confirmer le rôle de l'acidification des humeurs dans le déterminisme de la protéinurie d'effort.

2° *L'acidité sanguine.*

Il est, par contre, un facteur qui, depuis le début des études concernant ce problème, a toujours semblé en relation avec l'apparition d'une albuminurie : c'est la baisse du pH sanguin au cours du travail musculaire.

Dès 1932, F.A. Hellebrandt, E. Brogdon et LEA. Kelso émettaient l'hypothèse qu'un effort rapide provoque une augmentation de l'acidité généralisée qui altère la perméabilité du tissu rénal aux protéines sanguines, et que

l'albuminurie en était la conséquence.

En 1950, R. Auvergnat, chez des sujets entraînés, étudie simultanément les variations de la pression osmotique et du pH sanguin, après effort physique (course de 100 m., épreuve de natation de 100 m.). L'élévation de la tension osmotique obtenue après ces performances traduit une notable augmentation de la tension moléculaire et ionique globale du plasma, ce qui s'explique par la déperdition hydrique due à la sudation, et nous a permis déjà de comparer l'albuminurie d'effort à celle qui apparaît au cours des états tels que la « crampe de chaleur ». Quant au pH sanguin, voici comment ses variations sont interprêtées par l'auteur : « Nous avons toujours constaté, même chez des sujets d'élite, bien entraînés, que le pH pouvait atteindre des chiffres qui sont vaisemblablement à la limite des valeurs supportables sans danger pour l'organisme ». Il s'agit bien entendu de variations dans le sens d'une diminution du pH.

Nous voyons donc que l'effort musculaire s'accompagne d'une acidification notable du sang circulant. Si la baisse du pH sanguin est le facteur pathogénique principal de l'albuminurie et de la cylindrurie d'effort, il est aisé de comprendre pourquoi, comme l'ont affirmé beaucoup d'auteurs, ces phénomènes urinaires se manifestent davantage chez les sujets manquant d'entraînement. Les sportifs entraînés, nous le savons, ont une meilleure adaptation circulatoire et respiratoire à l'effort, l'oxygène est donc utilisé dans de meilleures conditions, et la phase de travail musculaire en anaérobiose relative, facteur de lactacidémie, est réduite.

Mais comment cette acidification intervient-elle dans le mécanisme de la protéinurie d'effort ? Nous en sommes au domaine des hypothèses. Un grand pas semble avoir été franchi, à ce sujet, par Javitt et Miller. Dans leurs

expériences de 1932, citées déjà souvent tout au long de ce travail, ils constatent que, dans le déterminisme des phénomènes urinaires d'effort, il est impossible de séparer les effets de l'anoxémie et de l'acidité. Cependant, le facteur essentiel, le « primum movens », semble la baisse du pH sanguin, l'effet de l'ischémie rénale étant dû en partie à l'augmentation de l'acidité. Celle-ci a une action certaine sur la perméabilité de la membrane glomérulaire, comme le prouvent les expériences des reins de grenouille perfusés avec des solutions d'hémoglobine d'acidité variable : l'hémoglobinurie augmente avec l'acidité du liquide de perfusion, et rien ne prouve, dans ce phénomène, l'intervention d'une inhibition de la réabsorption tubulaire. Nous retrouvons donc ici l'hypothèse selon laquelle l'augmentation de l'acidité du sang entraîne une perméabilité accrue du cément intercellulaire du glomérule, par acidification du cortex rénal.

Nous voyons que, dans le déterminisme de l'albuminurie d'effort, la baisse du pH sanguin semble le facteur prépondérant. Les autres pathogénies ont, elles aussi, leur importance, mais semblent toutes secondaires à celles de l'action des métabolites acides. Avec Hugonot on peut imaginer que les phénomènes sont liés entre eux ou se succèdent dans le temps : au cours de l'effort, stase, diminution du flux sanguin rénal, et par suite, diminution du taux de filtration glomérulaire; après l'effort, augmentation du flux sanguin rénal, et par suite de la filtration glomérulaire d'autant plus que l'acidité sanguine provoque une dilatation des espaces intercellulaires du glomérule. Quant aux perturbations sanguines, nous avons vu que Javitt et Miller affirment, avec Cohn, qu'il ne peut s'agir que de modifications dans la charge électrique ou la quantité relative de chaque protéine.

Le rôle de la baisse du pH étant ainsi mis en évidence, il nous semble intéressant de comparer l'albuminurie et

la cylindrurie d'effort aux phénomènes urinaires survenant au cours d'états pathologiques dont l'acidose est le principal symptôme.

C) COMPARAISON AVEC DIFFERENTS ETATS PATHOLOGIQUES.

Etant données les conclusions précédentes, il serait intéressant de vérifier si, au cours d'états pathologiques caractérisés essentiellement par un syndrome d'acidose, l'albuminurie et la cylindrurie ne se manifestent pas.

1° *Valeur de la cylindrurie au cours du coma diabétique*

Giraud, Latour, Levy et leurs collaborateurs ont observé une albuminurie et une cylindrurie granuleuse massive, mais de caractère transitoire, dans trois cas de coma diabétique acido-cetosique. Ils attribuent l'apparition de ces « éléments dégénératifs » à l'effet de l'acido-cétose, et invoquent le rôle de la deshydratation et du desequilibre circulatoire, entrainant un grave defaut d'irrigation du parenchyme renal. (Notons à ce sujet que les auteurs considèrent le cylindre granuleux comme la conséquence d'une cytolyse, qui aboutit à un veritable desquamation de l'épithélium tubulaire).

Donc, dans la pathogenie des phénomènes urinaires, ils font intervenir des facteurs identiques à ceux que nous avons étudiés dans le chapitre précédent. Avec Glauzon, nous nous poserons la question : « Y aurait-il une même cause à l'origine de ces phénomènes bien différents ? »

Quoiqu'il en soit, les cliniciens discutent encore la valeur de cette « insuffisance rénale » survenant en période d'acido-cetose grave. Certains la négligent, d'autres la tiennent pour capable d'assombrir le pronostic du coma.

2° *Au cours des états dyspeptiques du nourrisson.*

En 1939, dans le Bulletin de la Société Pédiatrique de Paris, ME. Schellgass étudie le rapport entre déshydratation, cylindrurie et albuminurie, dans les états dyspeptiques du nourrisson. Après avoir discuté le rôle de la déshydratation, il cite la théorie de Fleischwelcker et Lederer, selon laquelle l'acidose du parenchyme rénal, provoquée par les troubles digestifs, amènerait un passage intense des protéines dans l'urine.

La même année dans sa thèse, Gouffrant rapporte un cas de Dott Guglielmo Rosa Mallia. Il s'agit d'une fillette de deux ans et demie, présentant des vomissements subits avec diarrhée, pouls petit, extrémités froides, malaise général. On trouve, dans ses urines, de l'acétone et beaucoup de cylindres hyalins et granuleux.

Voici donc encore un état au cours duquel l'albuminurie et la cylindrurie semblent en rapport étroit avec l'acidification du parenchyme rénal. La aussi, déshydratation, ischémie rénale et surtout acidose sont invoquées comme facteurs pathogéniques.

3° *Applications thérapeutiques des résines échangeuses de cations.*

Un problème à l'ordre du jour de l'actualité thérapeutique vient confirmer notre hypothèse selon laquelle l'acidose serait responsable des troubles observés, chez les sportifs, après l'effort : le récent emploi, dans des maladies telles que la cirrhose éthylique avec ascite, ou l'insuffisance cardiaque, des résines échangeuses de cations, a permis très souvent de faire disparaître, ou tout au moins diminuer, l'ascite et les œdèmes, observés dans ces maladies. C'est ainsi que Cl. Laroche, J. Cruveilhier et leurs

collaborateurs rapportent les excellents résultats qu'ils ont obtenus grâce à l'emploi de ces résines, mais précisent, au début de leur publication, que le danger de cette thérapeutique, outre la déperdition potassique, consiste en une acidose importante. De même, J. Celice et F. Plas s'inquiètent de cette baisse du pH sanguin : « Il existe une tendance nette à l'acidose... L'acidose est, aux côtés de l'hypokaliémie, le grand risque des traitements par les résines échangeuses de cations ».

Considérons maintenant les accidents observés au début de l'emploi de cette thérapeutique : « La survenue d'une cylindrurie est considérée par tous comme relativement fréquente. Parfois, il s'agit de cylindres granuleux sans hématies ni élévation du taux de l'urée sanguine, mais avec albuminurie, et les épreuves fonctionnelles rénales demeurent normales. Ces troubles sont, en règle, transitoires, et de Gennes les rattache à une acidose passagère engendrée par les résines ».

Là encore, nous trouvons donc albuminurie et cylindrurie associées à un état d'acidose, transitoire, il est vrai, tout comme les modifications de l'urine. (Nous avons délibérément négligé de citer l'emploi des résines dans les néphrites; dans ce cas, une atteinte rénale antérieure aurait pu être responsable des phénomènes observés).

Nous voyons donc que l'albuminurie et la cylindrurie d'effort peuvent être considérées comme une conséquence de la baisse du pH sanguin au cours du travail musculaire.

PROBLEMES POSES PAR L'ALBUMINURIE ET LA CYLINDRURIE D'EFFORT

A) L'ALBUMINURIE ET LA CYLINDRURIE D'EFFORT SONT-ELLES PATHOLOGIQUES ?

Il est classique de comparer les problèmes posés par cette albuminurie à ceux que posent les autres albuminuries intermittentes (orthostatique, digestive) et de poser la question de l'intégration, dans les collectivités, militaires ou civiles, des individus présentant de tels phénomènes. Ce n'est pas notre but. Nous avons examiné les urines de sujets en bonne santé, robustes, a priori indemnes de toute affection rénale, dont le métier est la pratique du football. Le fait certain est, qu'après chaque match, ces sportifs présentent, dans leurs urines, des modifications analogues à celles que l'on retrouve au cours des néphrites. Ces états sont passagers, régressent rapidement, moins rapidement cependant que l'hématurie, l'albuminurie et la cylindrurie retrouvées après des épreuves de step-test, puisque nous avons constaté, à plusieurs reprises, des leucocytes, quelques hématies, des phosphates, parfois des cylindres, dans les urines émises le lendemain d'un match, après une nuit de repos.

On peut demander si la répétition de tels efforts n'est pas susceptible de provoquer, en fin de compte, une lésion

rénale réelle et durable. Lecorche et Talamon (1888) considéraient d'ailleurs toujours l'abuminurie d'effort comme la traduction d'une lésion rénale. Nous avons vu que les travaux ultérieurs, notamment ceux des dernières années, présentent le problème sous un jour plus favorable. Cependant, la question de la cylindrurie, par exemple, est à préciser. Rien, morphologiquement, ne permet de distinguer le cylindre granuleux « d'effort » de celui que l'on trouve dans les néphrites. Avec Hugonot, nous admettrons qu'il s'agit d'un coagulum albumineux, ce que semblent prouver les récentes études sur la cylindrurie pathologique. Cependant, nous l'avons vu, certains auteurs, qui ont étudié la cylindrurie au cours du coma diabétique, considèrent ce phénomène comme la signature d'une desquamation de l'épithélium tubulaire. Or, la mêmes pathogénie peut être invoquée dans les deux cas, cylindrurie d'effort et cylindrurie de coma diabétique.

Si nous admettons que les cylindres « d'effort » sont de l'albumine coagulée, nous pouvons risquer une réponse logique, semble-t-il, aux deux questions suivantes : Pourquoi, dans les épreuves de step-test, la cylindrurie ne fait-elle son apparition qu'après l'albuminurie (Hugonot) et pourquoi, dans nos recherches personnelles, avons-nous trouvé, à plusieurs reprises, une cylindrurie isolée dans les urines émises le lendemain d'une rencontre ? Il faut alors admettre que la protéine qui a subi la filtration glomérulaire a pu rester, dans les quinze heures qui suivent l'effort, emprisonnée dans certains tubes, et subir ainsi la dégénérescence granuleuse.

Supposons maintenant qu'un effort très intense ait pu provoquer une importante fuite protéique; nous trouverons alors une grande partie des tubes contournés obstrués par ce processus, et le fonctionnement rénal ultérieur se verra perturbé pendant un temps assez long. Que

survienne alors un nouvel effort, le rein sera débordé, et la lésion risque de devenir réelle. Ce n'est évidemment qu'une supposition car, heureusement, les efforts physiques ne parviennent généralement pas à atteindre ce degré extrême, limités auparavant par les possibilités cardiaque et pulmonaire.

Il serait intéressant, à ce sujet, d'étudier le devenir ultérieur de ces professionnels du sport. Pour notre part, nous avons pu, par deux fois, recueillir les urines d'anciens joueurs de l'équipe, devenus entraîneurs. Nous n'y avons jamais constaté la présence d'albumine, ni de cylindres. D'autre part, après un match, nous avons analysé les urines de l'arbitre central et des deux arbitres de touche, eux aussi anciens joueurs de football. Les examens se sont révélés pratiquement négatifs. Cette statistique porte évidemment sur un nombre de cas trop faible pour être valable. Elle a néanmoins une valeur d'indication.

Nous croyons devoir terminer ce paragraphe en reproduisant les conclusions formulées par le Professeur Fabre, dans une récente conférence et d'après lesquelles les albuminuries d'effort peuvent parfois ne pas être totalement physiologiques.

1° Si l'albuminurie et la cylindrurie sont de courte durée à la suite d'un effort qui n'a pas dépassé les possibilités physiques et physiologiques du sujet, ce phénomène doit être considéré comme normal et reversible. Il est la conséquence des modifications momentanées de la perméabilité rénale.

2° Si l'albuminurie et la cylindrurie sont de taux élevé et se prolongent anormalement à la suite d'efforts violents et soutenus qui ont dépassé la marge des possibilités physiologiques de l'individu, autrement dit s'il y a eu surme-

nage, le phénomène doit être considéré comme anormal et peut avoir des suites fâcheuses par sa répétition. L'acidose intense et répétée d'un travail musculaire excessif doit être considérée comme une agression pour le rein avec toutes ses conséquences.

Une publication récente vient d'ailleurs confirmer les conclusions du Professeur Fabre : R.D. Amelar et C. Solomon attirent l'attention sur les risques rénaux qui menacent les boxeurs professionnels. Après avoir constaté, à la suite de combats, une albuminurie, une hématurie microscopique, la présence de cylindres granuleux ou hyalins, et une diminution du pH urinaire chez des boxeurs, ils concluent que le seul effet de l'exercice physique ne suffit pas à expliquer ces anomalies, et que les traumatismes répétés auxquels sont soumis ces sujets ont certainement un retentissement sur la fonction rénale.

B) PRECAUTIONS A PRENDRE.

Devant de tels phénomènes, bien que leur caractère transitoire soit nettement établi, il convient cependant de prendre certaines précautions. Sans aller jusqu'à affirmer avec Rathery, que, « dès l'instant qu'il y a albuminurie, il y a lésion rénale », nous dirons qu'il est préférable de réduire, ou même si possible, de supprimer l'albuminurie et la cylindrurie d'effort, surtout chez les sujets dont la profession est la pratique du sport.

1° *Sélection des sportifs.*

Il est évident que la sélection des sujets admis à pratiquer le sport de compétition doit être rigoureuse. Il serait souhaitable d'éliminer, dès l'abord, les sujets porteurs d'une aurte sorte d'albuminurie intermittente, orthosta-

tique ou digestive par exemple. L'idéal serait, avant de trancher définitivement la question, de pouvoir, comme pour les jeunes recrues dans l'armée, étudier de manière précise leur fonctionnement rénal, par des épreuves fonctionnelles telles l'élimination de la P.S.P. et les clearances, et l'état anatomique de leurs reins par des urographies intraveineuses. Notons à ce propos que Coumel, Baylon et Hugonot ont retrouvé 9 anomalies rénales (dont 3 seulement étaient des anomalies franches) sur 11 urographies intraveineuses pour albuminurie intermittente.

2° *Rôle de l'entraînement.*

Il faudrait interdire les efforts trop intenses aux sujets non entraînés. L'entraînement, nous le savons, a été invoqué comme facteur susceptible de réduire l'albuminurie et la cylindrurie d'effort. Pour notre part, nous n'avons pas pu mettre en évidence le rôle de ce facteur, notre étude ayant porté dès le début sur des sportifs en principe entraînés (il faut avoir fait ses preuves pour être admis dans une équipe professionnelle telle que celle qui nous intéresse). Peut être les phénomènes urinaires se seraient-ils montrés plus intenses si, pour un effort identique, nous avions étudié les urines d'individus manquant d'entraînement ? Nous le croyons aisément, car cet entraînement, nous le savons, a pour conséquence une meilleure adaptation cardiaque et pulmonaire à l'effort, retarde donc l'apparition de l'essoufflement et, par suite, de l'anaérobiose relative, responsable de l'acidose.

Le médecin chargé du contrôle sportif doit donc conseiller à ses sujets de n'effectuer que des efforts en rapport avec leurs possibilités, et arrêter momentanément ceux qui ne peuvent pas s'adapter aux efforts exigés d'eux.

3° *Prévention de l'acidose.*

Il serait également souhaitable, pour prévenir ou réduire les effets de l'acidose, d'administrer, assez tôt et à doses suffisantes, avant les matchs, une certaines quantité d'alcalins, comme l'ont fait Govaerts et de Lanne et, à leur suite, Viarnaud. La dose de 15 gr. de bicarbonate de soude, administrée per os deux heures avant le début de la compétition, semble suffisante pour réduire l'albuminurie et la cylindrurie. Cette « thérapeutique » préventive pourrait en même temps servir de test : les sujets chez qui la diminution des phénomènes urinaires, après un effort identique, ne serait pas probante, seraient à ménager, ou à écarter du sport tout au moins momentanément. On a également suggéré aux médecins sportifs de faire boire les athlètes avant l'effort afin de réduire l'oligurie; avec Clauzon, nous penserons que le sujet risque alors d'être géné par cette hyperhydratation.

4° *Rôle des Glucides.*

Le conseil classique, donné aux sujets effectuant des efforts musculaires importants, d'absorber du sucre, reste encore valable en ce qui concerne l'albuminurie d'effort. Les hydrates de carbone sont, nous le savons un aliment énergétique par excellence. En leur absence, l'organisme fait appel à une autre source d'énergie, la graisse, qui ne peut être qu'imparfaitement brûlée, et dont l'oxydation incomplète entraîne l'apparition de corps cétoniques, et d'acide β oxy-butyrique, facteur d'acidose, donc, nous l'avons vu, d'albuminurie.

5° *L'alimentation après le match.*

Enfin, il nous semble indiqué de rapporter, ici, les idées suggérées lors de la réunion, au comité national des

Sports (1), à Paris, le 6 mai 1954, des médecins des principales fédérations sportives de France. A cette occasion, le Docteur Mathieu, de la commission centrale médicale de la Fédération Française de Football, posait la question suivante : « Cette albuminurie d'effort ne commande-t-elle pas un repos sérieux et une alimentation modérée pendant les douze heures qui suivent un match, comme cela se fait dans certains pays étrangers ? ». Il est évident que les excès de table et de boisson, qui suivent trop souvent une rencontre sportive en France, sont loin d'être souhaitables. Le rein, déjà en partie bloqué par l'albumine qui obstrue un certain nombre de ses tubes, n'a pas besoin qu'on lui demande un excès de travail pour éliminer les déchets d'une alimentation trop copieuse.

Nous venons d'énumérer certaines mesures propres à éviter, autant que possible, l'apparition de l'albuminurie et la cylindruris d'effort. Ces précautions pourront-elles être appliquées dans les équipes sportives françaises ? Un essai dans ce sens doit être tenté; c'est la conclusion que semblent avoir adoptée les médecins présents à la réunion du 6 mai 1954, au Comité National des Sports.

(1) Nous tenons tout particulièrement à remercier M. le Médecin Général Mathieu, et MM. les Médecins Capitaines Hugonot et Viarnaud pour la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli et prodigué leurs conseils à l'occasion de cette réunion.

CONCLUSIONS

1. — Nous avons retrouvé, chez des joueurs professionnels de football, les mêmes phénomènes urinaires que ceux qui ont été décrits, depuis la fin du siècle dernier, chez tous les sujets ayant fourni un effort physique important : Albuminurie - Cylindrurie granuleuse - Hématurie microscopique - Présence de leucocytes et de cristaux de phosphates, oxalates et urates.

2. — Nous avons suivi, depuis le mois de novembre 1953, la même équipe, à l'occasion de 5 rencontres s'échelonnant sur une période d'un an. Nous avons examiné chaque fois les urines de la première miction suivant immédiatement l'effort. A trois reprises, nous avons pu obtenir les urines émises le lendemain du match, après une nuit de repos. Lors d'une de ces rencontres, le 21 novembre 1953, nous avons recueilli les urines des joueurs de l'équipe adverse et des 3 arbitres, aussitôt après la fin de la partie.

Dans les urines émises immédiatement après l'effort, nous avons toujours trouvé, même chez le gardien de but, des quantités d'albumine allant de 0,15 gr. à 2 gr. Nous n'avons pas pu mettre en évidence l'influence du poste occupé par le joueur sur l'intensité de cette albuminurie.

Nous n'avons pas pu juger de l'influence favorable de l'entraînement sur la diminution de ce phénomène uri-

naire, les sujets dont nous avons étudié les urines étant à priori des sportifs déjà entraînés. L'effort demandé étant très intense, nous croyons volontiers que l'albuminurie serait beaucoup plus importante chez des sujets manquant d'entraînement.

Ce phénomène étant considéré classiquement comme n'apparaissant qu'au-dessus d'un certain seuil de travail musculaire, nous pensons que cette limite est largement dépassée par les joueurs au cours d'une rencontre de championnat.

3. — L'albuminurie est très fréquemment accompagnée d'une cylindrurie granuleuse, d'une hématurie microscopique, de l'émission de leucocytes et de cristaux. L'intensité de ces anomalies du sédiment semble en rapport avec la quantité d'albumine excrétée. Les récentes études concernant la cylindrurie semblent prouver que le cylindre granuleux trouve son origine dans la dégénérescence d'un coagulum albumineux et que, par suite, la cylindrurie n'a pas de signification différente de l'albuminurie. Cette conception pourrait expliquer le fait que certains équipiers présentent, quoique rarement, des cylindres dans le culot de centrifugation des urines émises le lendemain d'un match, mais pas d'albumine.

4. — Nous avons envisagé successivement diverses théories susceptibles d'éclaircir la pathogénie de ce phénomène. Après avoir discuté les rôles de l'altération anatomique du glomérule, d'une modification dans la composition protéique du plasma, d'une altération « fonctionnelle » de la membrane glomérulaire, de modifications tensionnelles, de la stase et de l'anoxémie, nous avons montré, grâce aux travaux récents, l'importance de la baisse du pH sanguin dans le déterminisme de cette albu-

minurie; la baisse du pH urinaire ne serait qu'une réplique inexacte de ces manifestations sanguines, elles-mêmes en rapport avec une élévation de la lactacidémie. L'acidose entraînerait une augmentation de la perméabilité du ciment intercellulaire, et, par suite, la fuite protéique.

5. — Ce phénomène est considéré classiquement comme non pathologique. Il est effectivement transitoire. On peut se demander cependant si des efforts répétés ne seraient pas susceptibles de provoquer une lésion rénale réelle. L'albumine, obstruant une partie des tubes, gêne évidemment le fonctionnement du rein, et un nouvel effort survenant à ce stade pourrait être capable d'entraîner une atteinte rénale plus grave.

6. — Il semble néanmoins souhaitable de prendre certaines précautions pour prévenir, dans la mesure du possible, l'apparition des phénomènes urinaires d'effort : sélection des individus appelés à pratiquer le sport de compétition, en se basant justement sur l'intensité et la durée de l'albuminurie et de la cylindrurie d'effort; entraînement progressif; administration, si possible, d'alcalins avant les matchs; et enfin surveillance de l'alimentation des sujets après une rencontre.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Pour le Doyen.*
L'Assesseur,
R. SIGALAS

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
R. FABRE

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 Novembre 1954
Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

Addis (T.), Barrett (E.), Boyd (R.I.) et Ureen (H.J.). — Renin proteinurie in the rat. *J. of. Experim. Med.* 1949, 89, pp. 131-140.

Amelar (R D.) et Solomon (C.) — *J. of Urol.*, août 1954.

Auvergnat (R.). — Variations du pH et de la pression osmotique du plasma sanguin au cours du travail musculaire, *J. de Physiologie*, Paris, mars 1950, 42, pp. 531-534.

Barclay (J.), Cooke (W.), Kenney (R.), Nutt (M.). — The effect of exercise on the renal blood flow in man. *J. of Physiology*, 1946, 104, p. 14.

Benhamou (Ed.) et Pugliese (J.). — L'électrophorèse dans les maladies du rein. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 1950, 134, p. 788.

Berger (E.Y.), Galdson (M.), Horowitz (S.A.). — *J. Clin. Investig.*, 1949, 28, p. 648.

Bohec (J.). — Le coup de chaleur en mer. *Annales d'hygiène*, sept-oct. 1941, 19., pp. 204-216.

Boudry (A.). — Les réactions de l'enfant à la fatigue. *Le Concours Médical*, Paris, 12 mai 1951, pp. 1.797-1.798.

Camelin (M.). Garnung (H.). — Aspects actuels du problème des albuminuries du jeune soldat. C.R. de la Société de Médecine Militaire Française, publié avec la *Revue du Corps de Santé Militaire,* 1er mars 1953, 9, 1, p. 142.

Celice (J.), Plas (F.), Himbert (J.), Jeanson (F.). — Les applications thérapeutiques des résines échangeuses de cations. *Revue du Praticien,* 21 déc. 1952, 2, 33, pp. 2.209-2.216.

Chaiken (B.H.), Whalen (Edm. J.), Learner (N.), Smith (N. J.). — Variants of « March Hemoglobinurie ». *Amer. J. of the Med. Sc.* 1953, 5, p. 225.

Chambers (R.) et Zweifach (B.W.). — *Physiol. Rev.* 1947, 27, p. 466.

Clauzon (A.). — Contribution à l'étude de l'albuminurie et de la cylindrurie d'effort. *Thèse Bordeaux,* 1954.

Cohn (E.). — *J. Am. Scientist.,* 1945, 33, 61.

Coumel (H.), Baylon (H.), Hugonot (R.), Galy (J.), Portal (A.). — Les albuminuries intermittentes, *J. d'Urologie* 1953,59, 11, pp. 762-779.

Courcoux (A.). — Les albuminuries orthostatiques. Etude pathogénique et clinique. *Thèse Paris,* 1903-1904.

Derot (M.), Dousset (A.). — La cylindrurie, *Presse Médicale,* 25 déc. 1953, 61, 82, pp. 1748-1750.

Dott Guglielmo Rosa Mallia. — Sulla rarita di notevali cylindruria senza albumineria. *La Riforma Medica, Naples,* 26 nov. 1943, n° 11.

Dreyfus (J.C.). et Schapiar (G.). — Travail. Fatigue. Entraînement. Pathologie chimique. Michel Polonowski, Paris 1952.

Fabre (R.). — Les albuminuries d'effort. *Conférence faite à la Faculté de Médecine de Bordeaux.* Sept. 1954.

Fabre (R.) et Rougier (G.) — *Physiologie Médicale,* Maloine édit. Paris 1954.

Fabre (R.)., Chailley-Bert (P.), Merklen (L.). — Biologie appliquée à l'Education physique. Baillère édit. Paris 1943.

Giraud, Latour, Levy, Carli, Baumel. — Valeur sémiologique de la cylindrurie au cours du coma diabétique. C.R. de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, *Montpellier Médical,* décembre 1953, n° 6.

Gönöri (P.) et Greiner (A.). — Glomerular filtration bei orthotischer albuminurie. *Klinische Wochenschrift,* 1942, 21, pp. 1061-1.063.

Gouffrant. — Cylindrurie sans albuminurie (Etude du Sédiment Urinaire organisé). *Thèse Bordeaux,* 1938.

Gounelle (H.), Bachet (M.), Sassier (R.). — Influence de l'orthostatisme sur le taux des protides du sérum du sang. *C.R. de la Soc. de Biol.* 1943, 137, 1, pp. 22-23.

Govaerts (A.) et de Lanne (R). — Influence de l'intensité du travail musculaire sur la diurèse, l'albuminurie et la cylindrurie. *Bruxelles Médical,* 1940, 20, 11, pp. 361-363.

De Grailly (R.). — La Conservation du Sédiment Urinaire. Son intérêt en pathologie rénale. *Toulouse Médical,* décembre 1952, 11, pp. 907-908.

Hamburger (J.), Mathe (G.), De Verbizier. — Note sur une méthode de numération des éléments figurés de l'urine. *Annales de Biologie Clinique,* sept-oct. 1951, 8, 5, pp 627-628.

Hamburger (J.). — Reins. Livre premier, tome 2 *Pathologie*

Médicale de Pasteur-Vallery-Radot. Edition Flammarion, 1951.

Hellebrandt (F.A.). — Studies on albuminuria following exercise its incidence in Women and its Relationship to the negative phase in pulse pressure. *Am. J. Physiol.*, 1932, 101, pp. 357-364.

Hellebrandt (F.A.), Brogdon (E.), Kelso (L.E.A.). — Studies on albuminurie following exercise its relationship to the speed of doing work. *Am. J. Physiol.* 1932, 101, pp. 365-375.

Hugonot (M.R.), M^lle^ Jeanniot. — Albuminurie et Cylindrurie d'effort. *Bulletin de la Société de Médecine Militaire,* décembre 1952, 10. p. 207.

Javitt N.B.) et Miller (A.T.). — Mechanism of Exercise Proteinuria. *J. of Applied Physiology,* mai 1952, 4, 11, pp. 834-839.

Labbe (M.), Violle (P.L.) et Nepveux (F.L.). — L'albuminurie transitoire des coureurs à pied. *C.R. de la Société de biologie,* 1924, 91, pp. 791-792.

Lambert (P.P.) et Grègoire (F.). — Perméabilité glomérulaire et protéinurie. *J. d'Urol. Méd. et Chirurg.,* 1952, 58, pp. 775-782.

Laroche (Cl.), Cruveillier (J.), Hazard (J.), Truffert (J.). — *Bull . et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1952, 22, pp. 759-778.

Lowsley (O.J.). — The effects of various forms of exercise on systolic, diastolic and pulse pressure and pulse rate. *Am. J. Physiol.,* 1910, 11, p. 27.

Mathieu (P.), Merklen (L.). — A propos de l'albuminurie transitoire des coureurs à pied. *C.R. de la Société de Biologie,* 1924, 31, pp. 469-470.

Miller (A.T.), Miller (J.R. and J.O.). — Renal excretion of lactic acid in exercise. *J. of Applied Physiology,* fév. 1949, 1, 8, pp. 614-619.

Nicolas (M.). — Contribution à l'étude de l'albuminurie d'effort. *Thèse Paris* 1953.

Pasteur-Vallery-Radot. — Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Thèse Paris* 1918.

Pasteur-Vallery-Radot, Frumusan (P.), Hamburger (J.). — Mécanisme de l'albuminurie orthostatique. *Presse Médicale,* 24 novembre 1937, p.. 1.667-1.668.

Rigas (D.A.) et Heller (C.G.). — The amount and nature of urinary proteins in normal human subjects. *J. of clinical Investigation,* août 1951, 30, pp. 853-861.

Rivoire (M.R., M^me^ Rivoire (J.), Poujol (J.). — La fatigue, syndrome d'insuffisance surrénale fonctionnelle. *Presse Médicale,* 1953, 61, 70, pp. 1.431-1.433.

Sandkuhler (S.). — Uber proteinurie bei Nierenkränken electrophoretische Untersuchugen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift,* 1951, 76, 14, pp. 462-464.

Schneegans (M.E.). — Y a-t-il un rapport entre déshydratation, cylindrurie et albuminurie des dyspepsies du nourrisson. *Bulletin de la Soc. Pédiat. de Paris,* mars 1933, 37, pp. 16-162.

Sellers (A.L.), Smith (S.)., Marmoston (J.), Goodman (H.C.). — Studies on the mecanism of experimental proteinuria. *J. of. Experim. Med.,* 1952, 96, 6, pp. 643-651.

Smith (J.H.), Robinson (J.). et Pearcy (M.). — Renal response to exercise, heat and dehydration. *J. of Applied Physiology,* 1952, 4, 8, pp. 659-665.

Soulier (J.P.), M^lle^ Barbier (J.). — Etude électrophorétique

de 83 cas de protéinurie (albuminurie). Protéinure des myélomes et des nephropathies. *Presse Médicale,* 14 janvier 1953, pp. 49-52.

Viarnaud (G.). — Contribution à l'étude de l'albuminurie d'effort. Comparaison avec le « phénomène d'obstacle » de Donaggio. *Thèse Lyon,* 1944.

Watson (A.). — Orthostatic Albuminuria. A time saving method of diagnosis. *The Lancet, Londres,* 1951, pp. 1.196-1197.

White (H.L.), Rolf (D.). — *Am. J. Physiol.,* 1948, 152, p. 505.

TABLE DES MATIERES

Introduction 15

Historique 19

L'albuminurie et la cylindrurie 21

Travaux personnels 35

Commentaires 45

Essais d'interprétation pathogénique de l'albuminurie et de la cylindrurie d'effort 51

Action des métabolites acides résultant du travail musculaire 63

Problèmes posés par l'albuminurie et la cylindrurie d'effort 73

Conclusions 81

Bibliographie 87